

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EAP. DE ODONTOLOGIA

**Niveles de la enzima alanina aminotransferasa en saliva
total, como un biomarcador en pacientes con enfermedad
periodontal**

TESIS

para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Melissa Montenegro Vásquez

ASESOR

César Augusto Bonilla Ferreyra

Lima – Perú

2013

Jurado de Sustentación

Presidente : Mg.CD. Victor Narciso Lévano Torres

Miembro : C.D. Alejandro Estrada Andrew

Asesor : Mg. Blgo. César Augusto Bonilla Ferreyra

A mí querida abuela Petita, por brindarme
todo su amor y su apoyo incondicional.

A mis queridos padres, por preocuparse
siempre por mi bienestar.

A mi querido Juan, por su apoyo, cariño
Y amor sincero.

A mis tías Nancy, Norita y Jacinta,
por ser grandes mujeres, ejemplo para mí.

..

A mi querida universidad, por hacerme
sentir orgullosa cada día y haberme abierto
las puertas al conocimiento.

Agradecimientos

Al Mg.César Bonilla, asesor de la presente tesis, por su colaboración, apoyo y consejo constante.

A los docentes de la cátedra de Periodoncia, en especial a los doctores: Francis Bravo, Sixto Grados, Andrew Estrada, Víctor Levano y Sixto García por brindarme su desinteresado apoyo en la elaboración de esta tesis.

A la Mg.Sofía Espinoza, docente de Bioquímica de la Facultad de Odontología de la UNMSM, por su cooperación para la ejecución del presente trabajo.

A los doctores de la especialidad de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su desinteresada colaboración en la elaboración de esta tesis.

A los alumnos de quinto año de la Clínica Integral del adulto, por su incondicional apoyo al permitirme ejecutar mi proyecto de investigación.

A mi queridos amigos Enrique Lunarejo, Lía Luza, Gisela Paredes, Karla Medina, Karla Valdez, Leslie Malpica y Lita Rosa por ser valiosas personas para mí.

Resumen

Objetivos: Durante años, el diagnóstico de la enfermedad periodontal se ha basado en parámetros clínicos, estos parámetros clínicos convencionales miden la consecuencia de la enfermedad y la cantidad de tejido que ha sido dañado, sin embargo, no brindan información específica acerca de la actividad, progresión de la enfermedad y su respuesta al tratamiento.

La respuesta del huésped a la enfermedad periodontal incluye la liberación de diferentes enzimas, algunas de ellas relacionadas con injuria y daño tisular como la enzima Alanina aminotransferasa (ALT). El propósito de este estudio fue comparar los niveles de la enzima ALT en saliva estimulada entre pacientes sanos y con enfermedad periodontal como también antes y después del tratamiento periodontal con la finalidad de conocer si la enzima ALT es un biomarcador útil para la enfermedad Periodontal.

Diseño del estudio: El grupo de estudio estuvo conformado por 40 sujetos, 20 con Gingivitis y 20 con Periodontitis. El grupo control estuvo conformado por 20 sujetos sanos. Se recolectó saliva estimulada con la técnica de Parafina en ambos grupos mediante la utilización de tubos estériles y se determinó la absorbancia de ALT a través del Espectrofotómetro. Asimismo el diagnóstico de la enfermedad Periodontal en los grupos de estudio fue determinada en base a parámetros clínicos tales como el Índice de Higiene oral de O leary, índice de sangramiento gingival, profundidad al sondaje y nivel de Adherencia clínica.

Resultados: Los resultados demostraron diferencia estadísticamente significativa en los niveles de ALT en el grupo de estudio específicamente para el grupo Periodontitis

($p < 0,001$) .Igualmente, los niveles de la enzima ALT disminuyeron de manera significativa después de la terapia periodontal ($p < 0,001$).

Conclusiones: En base a estos resultados se puede concluir que los niveles de la enzima ALT en saliva estimulada puede ser considerado un marcador útil para la enfermedad periodontal y en la evaluación de la terapia periodontal.

Palabras claves: Diagnóstico, Periodontitis, Gingivitis, saliva

Summary

Objectives: For years, periodontal disease diagnosis was based on clinical parameters, these conventional clinical parameters measure the result of the disease and the amount of tissue that has been damaged, however, provide no information about the activity, progression of disease and response to treatment.

The host response to periodontal disease include the release of different enzymes, some of which relate to injury and tissue damage as the enzyme Alanine aminotransferase (ALT). The purpose of this study was to compare the levels of the enzyme ALT in stimulated saliva from healthy patients with periodontal disease as well as before and after periodontal treatment in order to find a biomarker for periodontal disease.

Design: The study group consisted of 40 subjects, 20 with gingivitis and 20 periodontitis. The control group consisted of 20 healthy subjects. Stimulated saliva was collected with Paraffin technique of both groups in sterile tubes and ALT concentration determined through the spectrophotometer before and after periodontal therapy, the latter in the study group. Likewise Periodontal disease was determined based on clinical parameters such as the Oral Hygiene Index O leary, gingival bleeding index, probing depth and clinical adherence level.

Results: The results showed statistically significant differences in ALT levels in the study group specifically for Periodontitis group ($p < 0.001$). Similarly, the enzyme ALT levels decreased after periodontal therapy ($p < 0.001$).

Conclusions: Based on these results it can be concluded that the enzyme ALT levels in stimulated saliva can be considered a biomarker for periodontal disease and the evaluation of periodontal therapy

Key words: Diagnosis, Gingivitis, Periodontitis, Saliva.

Índice

I.-Introducción	3
II.-Problema de Investigación	6
2.1. Área problema.....	6
2.2 Delimitación.....	8
2.3 Formulación.....	8
2.4. Objetivos	9
2.5. Justificación	10
2.6. Limitaciones	10
III.-Marco teórico	12
3.1. Antecedentes	12
3.2. Bases teóricas	18
3.2.1 Enzimas	18
3.2.1.1 Transaminasas o aminotransferasas	19
3.2.1.1.1 Alanina aminotransferasa	21
3.2.2 La saliva como fluido diagnóstico	21
3.2.3 La enfermedad periodontal	23
3.2.3.1 Gingivitis	23
3.2.3.2 Periodontitis	24

3.2.4 Manejo de la enfermedad Periodontal -----	26
3.3. Definición de términos -----	28
3.4. Hipótesis -----	29
3.5 Operacionalización de variables -----	30
IV.-Metodología -----	31
4.1. Tipo de investigación -----	31
4.2 Población y muestra -----	31
4.3. Procedimientos y técnica-----	33
4.4. Procesamiento de datos -----	39
V.-Resultados -----	41
5.1 Análisis descriptivo-----	41
5.2. Análisis estadístico-----	51
VI.-Discusión-----	53
VII.-Conclusiones -----	58
VIII.-Recomendaciones -----	59
IX.- Referencias Bibliográficas -----	60
X.-Anexos -----	66

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Anexo 2: Ficha clínica

Anexo 3: Imágenes de procedimientos

I.- Introducción

En los últimos años se ha postulado que la saliva constituye un material biológico importante para el desarrollo de nuevos tests que favorecerían el conocimiento del diagnóstico y la etiopatogenia de muchas enfermedades sistémicas.²¹

La saliva está constituida por una mezcla de fluidos orales provenientes de las glándulas salivales mayores y menores, algunos constituyentes de origen no salival como derivados del fluido gingival crevicular, secreciones bronquiales, productos de bacterias ,virus u hongos y células epiteliales descamadas

.La saliva puede ser fácilmente colectada y contiene marcadores locales y sistémicos que podrían ser la base para la evaluación de biomarcadores paciente-específicos para la enfermedad periodontal y otras enfermedades sistémicas ^{8,12}.

El término Enfermedad periodontal se refiere en estricto rigor a todas las enfermedades que pueden afectar al periodonto de protección y al periodonto de inserción.

Según MINSA , la prevalencia de la enfermedad periodontal en el Perú permanece en un 95%, representando una de las causas más frecuentes de pérdida de piezas dentarias que se expresa en uno o más sitios de la cavidad bucal.¹

La OMS sostiene que las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 5%-20% de los adultos de edad madura.²

Desde los tejidos gingivales (gingivitis) ,la inflamación progresa a la zona periodontal siguiendo el curso del tejido celular laxo. El progreso de la enfermedad periodontal es de manera irreversible, por lo que un diagnóstico temprano nos permitiría establecer estrategias preventivas.

Los métodos convencionales que son usados para el diagnóstico periodontal nos permiten una evaluación del estado pasado de la enfermedad, pero no nos informan su estado actual ni nos predicen su estado en un futuro.^{24, 21}

Una amplia investigación mediante el uso de métodos inmunológicos y bioquímicos ha llevado a encontrar potenciales biomarcadores en la saliva con el fin de un diagnóstico periodontal a través de la evaluación de los mediadores liberados como respuesta inflamatoria del huésped a la enfermedad periodontal ⁴.

Un biomarcador es una molécula medida de manera objetiva y evaluada como un indicador de procesos biológicos normales, procesos patológicos o respuestas a la intervención de una terapia. ³

El estudio de un marcador puede servir como base para desarrollar futuras pruebas bioquímicas de laboratorio que puedan ayudar a detectar poblaciones de riesgo o susceptibles a la enfermedad, pudiéndose establecer políticas de salud en prevención a diferentes grupos de la población.

Se ha encontrado que entre los numerosos componentes del fluido crevicular están presentes numerosas enzimas.^{21, 24}

La enzima Alanina aminotransferasa (ALT) es una transaminasa de interés clínico asociada con injuria celular y muerte celular.²⁴ Los valores elevados de sus concentraciones en suero son empleados como indicadores de enfermedades cardíacas o hepáticas.

Estudios indican que su actividad aumentada en la saliva es consecuencia de la mayor liberación por parte de las células blandas periodontales dañadas y por supuesto, a un reflejo de cambios metabólicos que se producen en la encía inflamada.²¹

El propósito de esta investigación fue comparar el nivel de la enzima ALT en saliva total en los pacientes con Enfermedad Periodontal y los pacientes sanos, analizar las diferencias a través de esta enzima en la saliva de los pacientes con Enfermedad Periodontal antes y después del tratamiento periodontal y correlacionar los niveles de la enzima ALT en saliva total y los indicadores para el diagnóstico periodontal.

II.-Problema de investigación

2.1.- Área problema

La enfermedad Periodontal es un proceso infeccioso caracterizado por destrucción de tejido conectivo con pérdida subsiguiente de inserción periodontal y reabsorción del hueso alveolar.⁴

Representa una de las causas más frecuente de pérdida de piezas dentarias expresándose en uno o más sitios de la cavidad bucal por lo que el diagnóstico precoz es esencial para establecer estrategias preventivas o planificar un tratamiento adecuado frente a sus diferentes formas. Al progresar es irreversible por lo que es necesario un diagnóstico y tratamiento temprano. 5

Los métodos convencionales para el diagnóstico periodontal tan sólo nos permiten un diagnóstico retrospectivo de la pérdida de adherencia. La evaluación clínica de la Gingivitis y/o Periodontitis no predice la remisión o progresión de la enfermedad. Esta progresión es probablemente continua, con episodios breves de exacerbación y remisión localizados.⁵

Los parámetros de evaluación para la enfermedad periodontal brindan información del pasado, pero no sobre su posición actual o predicen la actividad futura. Sólo nos proporcionan información primaria acerca de la severidad de la enfermedad.

La saliva por su naturaleza simple y su análisis no invasivo puede ser beneficiosa en la determinación del estado periodontal actual y monitorear su respuesta al tratamiento

Esto es debido a la presencia de enzimas intracitoplasmáticas que son liberadas por las células periodontales cuando hay daño tisular en el fluido gingivo-crevicular y luego vertidas a la saliva

La determinación de la actividad de estas enzimas como la ALT indica que existe un proceso destructivo de los tejidos periodontales, pues esta enzima en condiciones normales se encuentra en el interior de las células y sólo se puede detectar en el medio extracelular cuando se produce la ruptura de estas.

Como todas las ciencias médicas, la odontología sabe que su mejor arma es la prevención.

La OMS afirma que los efectos de las enfermedades bucodentales en términos de dolor, sufrimiento, deterioro funcional y disminución de la calidad de vida son considerables y costosos. Se estima que el tratamiento representa entre el 5% y el 10% del gasto sanitario de los países industrializados, y está por encima de los recursos de muchos países en desarrollo.

En el Perú , la promoción de las políticas de salud bucal son casi nulas. El aporte de las universidades a través de la investigación científica es sustancial para el crecimiento y desarrollo del país . En tal sentido la investigación científica tiene como objetivo principal, la generación de nuevos conocimientos y el avance hacia soluciones en diferentes campos, en este caso de la salud bucal.

La identificación de la presencia de la enfermedad periodontal y su monitoreo a la respuesta al tratamiento a través de métodos diagnósticos bioquímicos, podría permitir en el futuro la identificación de pacientes con alto riesgo de presentar la enfermedad y predecir el curso de la misma con el fin de poder ser utilizada como una herramienta para el clínico para una mejor planificación y ejecución del tratamiento periodontal.¹²

De la misma manera, el estudio de un marcador puede servir como base para desarrollar futuras pruebas bioquímicas de laboratorio que puedan ayudar a detectar poblaciones de riesgo o susceptibles a la enfermedad. De este modo se podrían establecer políticas de salud en prevención a diferentes grupos de la población.

2.2- Delimitación

Durante muchos años el diagnóstico de la enfermedad Periodontal se ha basado en métodos clínicos y radiográficos pero diferentes métodos bioquímicos estudian la enfermedad periodontal a través de la respuesta inflamatoria del huésped.

Esta respuesta inflamatoria está dada por la liberación de altos niveles de enzimas intracitoplasmáticas como la ALT en el fluido gingivo- crevicular.

Estas enzimas indican un alto nivel de daño celular, por lo que el monitoreo de la progresión de la enfermedad periodontal es posible, ya que su actividad aumentada en saliva es consecuencia de la mayor liberación por parte de células blandas periodontales dañadas y a un reflejo de cambios metabólicos que se producen en la encía inflamada .

Asímismo como es liberada en el fluido gingivo –crevicular va vertir luego en la saliva para formar parte de ella, permitiéndonos a través de esta última una recolección mucho más practica ya que a través del fluido gingivo-crevicular la recolección se hace más difícil por el poco material que se puede obtener del surco gingival.

2.3.-Formulación del problema

¿Estarán elevados los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa en saliva total de los pacientes con enfermedad periodontal en comparación con los pacientes sanos evaluados en la Facultad de Odontología de la UNMSM en el periodo octubre–diciembre del año 2012?

2.4.- Objetivos

2.4.1- Objetivo General

Comparar el nivel de la enzima Alanina aminotransferasa en saliva total en los pacientes con Enfermedad Periodontal y los pacientes sanos.

2.4.2 - Objetivos específicos

-Cuantificar el nivel de la enzima Alanina aminotransferasa en los pacientes sanos, con Gingivitis y con Periodontitis antes del tratamiento Periodontal.

-Cuantificar el nivel de la enzima Alanina aminotransferasa en los pacientes con Gingivitis y con Periodontitis después del tratamiento Periodontal.

-Comparar los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa entre los pacientes sanos y los pacientes con Gingivitis, entre los pacientes sanos y los pacientes con Periodontitis así como entre los pacientes con gingivitis y periodontitis antes de la terapia periodontal.

-Comparar los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa entre pacientes con Gingivitis y entre pacientes con Periodontitis antes y después de la terapia periodontal.

-Correlacionar los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa en saliva total y los indicadores para el diagnóstico periodontal.

2.5-Justificación

La naturaleza de la enfermedad periodontal que progresa es irreversible por lo que es necesario un diagnóstico y tratamiento temprano. Esta progresión es probablemente continua, con episodios breves de exacerbación y remisión localizados.⁵

Los parámetros de evaluación para la enfermedad periodontal brindan información del pasado, pero no informan sobre su posición actual o predicen la actividad futura.

Diferentes estudios se han realizado en base a diferentes enzimas, una de ellas es la ALT . Esta enzima incrementa su liberación en células periodontales dañadas y puede localizarse en la saliva, el líquido crevicular y en las zonas limítrofes. A través de esta enzima es posible verificar la presencia de la Enfermedad Periodontal como también valorar el efecto del tratamiento periodontal.

Este estudio tiene la finalidad de comparar los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa en pacientes con enfermedad periodontal y los pacientes sanos a través de la saliva total, y comparar los niveles de esta enzima antes y después de la terapia periodontal en los pacientes con enfermedad periodontal.

En lo que respecta a la saliva, esta es abundante, de más fácil recolección .Si la comparamos con el líquido crevicular, la técnica para la recolección de la última es complicada, y si se establece como el método rutinario podría ser difícil para llevarlo a cabo en la práctica clínica.

En resumen, este proyecto nos va permitir identificar a través de métodos diagnósticos bioquímicos la presencia de la enfermedad periodontal así como monitorear la respuesta al tratamiento periodontal, ya que en el futuro podría permitir medir la progresividad de la enfermedad periodontal, ver si la enfermedad periodontal está activa e inactiva y podría predecir el riesgo. Además de ser una rápida y simple prueba de diagnóstico que podría proporcionar una evaluación fiable de la enfermedad

periodontal e identificar los pacientes en riesgo de la enfermedad activa sería de valor tanto para médicos y pacientes.

2.6-Limitaciones

En el presente estudio, el investigador se limitará a la toma de registros clínicos (examen periodontal) y a la toma de muestra salival .El tratamiento periodontal de cada paciente de estudio estará a cargo de su respectivo operador, alumno de pre o post grado. Asimismo el tratamiento de Fase I periodontal será realizada con la técnica manual y/ o a través del uso del ultrasónido dependiendo de cada operador.

Los análisis de la muestra salival serán realizadas por el investigador y supervisados por el asesor de estudio.

III.-Marco Teórico

3.1.- Antecedentes

Dabra S y Singh P en el 2012 (Isfahan -Persia) realizaron un estudio prospectivo, analítico para examinar la actividad salival de la Fosfatasa alcalina (ALP) y de la Fosfatasa ácida (ACP) en pacientes con enfermedad periodontal, antes y después del tratamiento. El grupo experimental consistió de 20 pacientes con gingivitis y 20 pacientes con Periodontitis y el grupo control de 20 pacientes sanos. El resultado obtenido mostró un incremento estadísticamente significativo de la actividad de la ALP y la ACP en saliva de pacientes con enfermedad periodontal en relación al grupo control. Después de la terapia convencional hubo una significativa reducción en los niveles de la enzima.⁶

Mathew VB, Hegde S, Kashyap R en el 2012 compararon los niveles de la Alcalina Fosfatasa en pacientes con periodontitis crónica antes y después del alisado radicular. Este estudio in vivo longitudinal fue realizado en 20 sujetos con Periodontitis localizada. El fluido gingivo-crevicular fue recolectado de la zona afectada antes y después del raspado y alisado radicular y se procedió a cuantificar el nivel de Alcalina fosfatasa. Asimismo se halló la profundidad al sondaje y el índice de placa para ser correlacionada. Los resultados mostraron una disminución estadísticamente significativa en el nivel de Alcalina fosfatasa después del tratamiento y mostraron una correlación positiva con la profundidad al sondaje, pero no con el índice de placa. La evaluación del nivel de enfermedad periodontal y el efecto de control de la placa mecánica sobre la progresión y regresión de la enfermedad se puede evaluar con precisión por los niveles de ALP correspondientes en GCF. Se concluyó que el nivel de fosfatasa alcalina no sólo es un marcador biológico para la patología sino un indicador de pronóstico de la Periodontitis.⁷

Nomura Y, Shimada Y, Hanada N, et al. en el 2011 (Japón) determinaron los niveles de Aspartato aminotransferasa, Alanina aminotransferasa (ALT), Lactato deshidrogenasa, Fosfatasa alcalina y Hemoglobina libre como biomarcadores para la enfermedad periodontal, así como el conteo de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythia*, bacterias periodontales, en saliva estimulada. Los resultados obtenidos mostraron que el nivel de la enzima Alanina aminotransferasa y el radio de *Porphyromonas gingivalis* puede ser indicador potencial de la progresión de la periodontitis y este test salival podría ser útil como herramienta de diagnóstico para predecir la progresión de la enfermedad periodontal.⁸

Tricković-Janjić O, Cvetković T, Apostolović M, et al. en el 2009 (Serbia) analizaron la actividad de la alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, gamma glutamil transferasa, lactato deshidrogenasa y el nivel de la Malondialdehído en la saliva de niños afectados con gingivitis. La investigación incluyó 120 niños con dentición permanente. Se utilizó el índice gingival de Loe y Silness para estimar el estado de la encía, con la cual los niños se clasificaron en cuatro grupos: los niños con encía sana (grupo control), los niños con inflamación leve, moderada y severa (el grupo de estudio). Los resultados de la actividad enzimática mostraron resultados estadísticamente más altos para el Malondialdehído seguido del Aspartato aminotransferasa, gamma glutamil transferasa así como para la alanina aminotransferasa en comparación con el grupo control, mientras que la actividad del lactato deshidrogenasa no mostró un aumento estadísticamente significativo. Se concluyó que hay un mayor nivel de alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, gamma glutamil transferasa, lactato deshidrogenasa junto con el mayor nivel de malondialdehído en la saliva de niños con gingivitis en comparación con la actividad de las mismas enzimas y el nivel de malondialdehído en la saliva de los niños sin gingivitis.⁹

Yoshie H, Tai H, Kobayashi T, Oda-Gou E, Nomura Y, Numabe Y, et al. en el 2007 (Japón) determinaron los niveles enzimáticos en saliva del Aspartato aminotransferasa (AST), Alanina aminotransferasa (ALT) y del Lactato deshidrogenasa (LDH) después del raspaje radicular y verificar la influencia de la interleukina (IL) -1 en estas enzimas. La muestra estuvo conformada por 49 pacientes con Periodontitis crónica, a las cuales se les realizó mediciones clínicas como profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, sangrado al sondaje y se procedió a la colección de saliva estimulada antes y después del raspaje radicular. Después de la evaluación enzimática, se extrajo el DNA de las diferentes muestras de saliva. Los resultados mostraron que los niveles en saliva de AST, ALT, and LDH disminuyeron después del raspaje radicular reflejando su utilidad después de la terapia periodontal.¹⁰

Totan A, Greabu M, Totan C, Spinu T en el 2006 (Rumania) midieron el nivel de Aspartato aminotransferasa (AST), Alanina aminotransferasa (ALT) y Fosfatasa alcalina (ALP) como posibles marcadores en saliva para la enfermedad periodontal. Los resultados obtenidos mostraron que los niveles de actividad de ALT en saliva no se modificaron significativamente en la saliva de pacientes con enfermedad periodontal comparadas con el grupo control. Asimismo se encontró un incremento significativo en la actividad de ALP en pacientes con enfermedad periodontal comparado con un grupo control.¹¹

Todorovic T, Dozic I, Vicente –Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J, Marjanovic M, Knezevic M. en el 2006 (España) examinaron la actividad de Creatinin Kinasa, Lactato deshidrogenasa, Aspartato y Alanina aminotransferasa, Gamma Glutamil Transferasa, Fosfatasa alcalina y ácida en saliva de pacientes con enfermedad periodontal, antes y después del tratamiento periodontal, como en la saliva de pacientes sin enfermedad periodontal. La EP se diagnosticó en base a parámetros clínicos (Índice Gingival, sangrado al sondaje y profundidad al sondaje). Los resultados mostraron un aumento

estadísticamente significativo en la actividad de todas las enzimas analizadas en relación a los resultados obtenidos del grupo control. Asimismo después del tratamiento periodontal, la actividad de estas enzimas disminuyó significativamente. ²¹

Rivera S, Jorquera R, Gonzáles J. en el 2006 (Chile) midieron la actividad del Aspartato aminotransferasa en pacientes con enfermedad crónica y severa y en sujetos clínicamente sanos. Los resultados demostraron que la actividad del Aspartato aminotransferasa (AST) aumentó en forma significativa en el FGC de pacientes con enfermedad periodontal cuando se comparó con los sujetos clínicamente sanos, por lo tanto los biomarcadores de destrucción en el FGC como la AST podrían ser utilizados en el futuro para evaluar y monitorear el tratamiento más adecuado para estos pacientes. ¹²

Barbosa e Silva E, Salvador S L, et al en el 2003 (Brazil) evaluaron la asociación entre los niveles de la enzima Aspartato aminotransferasa en el fluido gingivo crevicular con un test microbiológico y con el diagnóstico clínico periodontal: como sangrado al sondaje, índice de placa, índice gingival, profundidad al sondaje y el nivel de inserción en pacientes con periodontitis crónica. La muestra estuvo constituida por 147 sitios evaluados en 22 pacientes con una profundidad al sondaje de 5 mm en los sitios seleccionados. Los resultados mostraron que no había ninguna correlación estadística entre los niveles de AST y cualquier de los parámetros analizados. Se concluyó que más investigaciones debe llevarse a cabo para evaluar la verdadera relación entre la AST y la enfermedad periodontal. ¹³

Cesco R.d.T. Ito Y I y col. en el 2003 (Brasil) evaluaron la relación entre los niveles de Aspartato aminotransferasa (AST) en saliva medido por el sistema de diagnóstico

Reflotron y la condición periodontal por el Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN). La muestra estuvo conformada por 60 sujetos divididos en cuatro grupos, cada grupo expresaba un código de acuerdo a los códigos establecidos del Índice Periodontal mencionado. Los resultados mostraron que no hubo diferencia significativa entre los tres primeros grupos, sin embargo el grupo 4 se diferencio estadísticamente de los otros. Se concluyó que los niveles de AST en la saliva de los pacientes que CPITN del grupo 4, que representaban al código 4 fueron mayores en comparación con los pacientes que tenían un código inferior. La destrucción periodontal como bolsas periodontales, sangrado gingival y supuración parece estar relacionada con altos niveles de AST en saliva¹⁴.

Oringer R y col. en el 2001 (USA) examinaron la relación entre los niveles elevados de Aspartato aminotransferasa (AST) en el Fluido Gingival crevicular y la progresión de la enfermedad Periodontal. Se monitorearon 41 sujetos con Periodontitis y 15 sujetos sanos y se midieron entre 8 a 10 sitios interproximales a través de mediciones clínicas: nivel de inserción clínica, profundidad al sondaje y sangrado al sondaje. Se realizaron visitas durante un período de 12 meses donde el raspado y alisado radicular fueron se ejecutaron en los sujetos con periodontitis y profilaxis para los sujetos sanos. Los resultados muestran que los valores de AST fueron significativamente inferiores en los 6 y 12 meses en comparación con el valor basal. Se concluyó que los niveles elevados de AST estaban presentes en los sitios que no presentaban progresión de la enfermedad posteriormente. La alta prevalencia de sitios AST-positivos debido a la inflamación gingival disminuyó la capacidad de la prueba para distinguir entre progresión y estabilidad. ¹⁵

Leyva Huerta E R, Esquivel Chirino C, Marín González G, Neblina Noriega M, Olivares Tapia S. en el 2000 (México) compararon los valores de lactato

deshidrogenasa (LDH) en fluido crevicular gingival (FCG) y saliva de pacientes fumadores y no fumadores con Periodontitis crónica.

Se observó un incremento de la actividad de LDH liberada en los pacientes no fumadores con enfermedad periodontal con respecto al grupo control. En los pacientes con enfermedad periodontal en fumadores existe un incremento de la actividad comparado con el grupo de no fumadores con enfermedad periodontal.

Los resultados obtenidos muestran que los niveles de LDH variaron en los 3 grupos de estudio de manera similar tanto en el fluido crevicular como en saliva. La actividad de LDH fue mayor en ambos fluidos en los fumadores al compararlo con los no fumadores con y sin enfermedad periodontal¹⁶.

Shimada K, Mizuno T, Uchida T y col. en el 1999 (Japón) determinaron la relación entre el nivel del aspartato aminotransferasa en el fluido gingivo crevicular y las mediciones convencionales para evaluar el estado periodontal tales como la profundidad al sondaje ,el nivel de inserción ,el sangrado al sondaje ,y el índice gingival en pacientes con periodontitis crónica no tratada . Se evaluaron a un total de 15 pacientes con Periodontitis crónica. Los resultados mostraron una correlación estadísticamente significativa entre los niveles del AST entre sitios enfermos y sitios periodontalmente sanos. Los coeficientes de correlación entre los niveles de AST y profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica y el índice gingival en todos los sitios fueron demasiado pequeños para mostrar una clara relación entre estos niveles. Se concluyó que los niveles de AST pueden ayudar a confirmar las observaciones clínicas en pacientes con Periodontitis crónica antes de la terapia, ya que los niveles de AST fueron diferentes entre sitios activos e inactivos.¹⁷

3.2.- Bases teóricas

3.2.1.- Enzimas

Todas las reacciones metabólicas que ocurren en nuestro organismo se hayan mediados por enzimas.¹⁸

Las enzimas son definidas como proteínas complejas especiales, las cuales en combinación con variados factores no proteicos pueden promover y controlar los procesos químicos de la vida, sin que exista un cambio en ellas mismas.²⁰

Las enzimas como catalizadores son capaces de acelerar las reacciones químicas en ambos sentidos, sin consumirse en ella, ni formar parte de los productos. La diferencia fundamental es que tienen gran especificidad de reacción por el sustrato sobre el cual actúan.¹⁸

En la célula, las enzimas pueden encontrarse en el líquido celular (citósol) o bien pueden estar fijadas a determinadas organelas como las mitocondrias.¹⁸

Las actividades catalíticas de las numerosas enzimas se mantienen constantes en las células somáticas normales ya que existe un equilibrio entre la síntesis y la degradación enzimática, pero constantemente llegan al espacio extracelular pequeñísimas cantidades de muchas enzimas intracelulares.¹⁸

En muchas enfermedades orgánicas está aumentada la salida de enzimas desde el interior celular, esto puede ser debido a un aumento de la permeabilidad de las membranas celulares, o bien por disolución de la estructura celular. De esta manera se originan modificaciones en el medio extracelular de nivel enzimático que ayudan a realizar un diagnóstico.¹⁸

Las enzimas celulares tienen su lugar de acción dentro de la misma célula que las sintetiza, no tienen acción en plasma por falta de sustrato y de coenzima y se dividen en 2 grupos: las ubicuas y las organoespecíficas.¹⁸

Las ubicuas son todas las que intervienen en el metabolismo general como por ejemplo la ALT o Alanina-aminotransferasa, AST o Aspartato-aminotransferasa. A estas enzimas se las denomina comúnmente transaminasas y su otra sinonimia es GPT (Transaminasa Glutámica-pirúvica) y GOT (Transaminasa Glutámica-oxalacética) respectivamente. Mientras que las organoespecíficas son las enzimas específicas de determinados órganos ó tejidos que actúan en procesos metabólicos específicos de ciertos tejidos. Por ejemplo la GLDH (Glutamato deshidrogenasa) y SDH (Succinato deshidrogenasa).¹⁸

Las enzimas celulares son efectoras en los procesos metabólicos. Mientras que la célula está intacta, estas permanecen en sus lugares correspondientes. Si ocurre un daño en la membrana celular o se hace más permeable por determinadas enfermedades, o si toda la célula está desintegrada, las enzimas celulares se liberan hacia el tejido intersticial y de ahí hacia el torrente sanguíneo. Una cierta cantidad de esta liberación ocurre como resultado de la ruptura normal de células débiles y esto induce a los valores normales de ellas en el suero.²⁰

3.2.1.1.- Transaminasas o aminotransferasas

Las transaminasas o aminotransferasas son enzimas que intervienen en la conversión de un par de aminoácidos y un par de cetoácidos, requieren de un grupo prostético: el fosfato de piridoxal para su acción catalítica.¹⁸

El proceso de acción de estas enzimas se conoce como la Transaminación y se caracteriza por la transferencia de un grupo amino de un aminoácido o un cetoácido, convirtiéndolo en un aminoácido, con formación de un nuevo cetoácido del aminoácido

original. Existen transaminasas de interés clínico ya que los valores de sus concentraciones en suero son empleados como indicadores de enfermedades cardíacas o hepáticas, quiere decir que en estos casos las concentraciones en suero son anormalmente elevadas.

Las principales aminotransferasas son la Aspartato amino-transferasa (AST) y la Alanina amino-transferasa (ALT), que aumentan en asociación a diversas enfermedades. En ocasiones, el tipo específico de aminotransferasa elevada sugiere el órgano afectado, por su relativa abundancia en él.²⁰

Los niveles de estas aminotransferasas en suero han sido utilizados por muchos años como marcadores de diagnóstico en casos de destrucción tisular tanto en el Hígado como en el corazón. En el campo de la odontología se ha demostrado su presencia en estadios de enfermedad periodontal activa, midiendo su presencia en el fluido gingival o en la saliva.¹⁹

Estas transaminasas son enzimas intracelulares que están incluidas en el proceso del metabolismo celular y también están mayoritariamente presentes en las células de tejidos blandos. Indican un alto nivel de daño celular y su actividad aumentada en la saliva es consecuencia de la mayor liberación de estas por células periodontales blandas dañadas y a un reflejo de cambios metabólicos que se producen en la encía inflamada dentro del Fluido Gingival y saliva.^{21,8}

El grado de actividad de estas enzimas puede reflejar la magnitud de los procesos patológicos y los daños presentes en el tejido periodontal , pudiendo mostrar si sólo existe inflamación o si se acompaña también de procesos destructivos del hueso y partes blandas ;por lo que sería un indicador del pronóstico y curso de la enfermedad.. Su presencia en el espacio extracelular refiere un daño celular más grave.²¹

Durante la respuesta inflamatoria en el tejido conectivo periodontal, numerosas citoquinas son liberadas de las células periodontales .Adicionalmente, un número de

enzimas son producidas por células inflamatorias conduciendo a la degradación del tejido conectivo colágeno y el hueso alveolar. Durante este proceso algunas enzimas migran hacia el surco gingival en el fluido gingivo-crevicular donde ellas son liberadas y contribuyen a la composición salival. 8

3.2.1.1.1.- Alanina amino-transferasa (ALT)

La Alanina amino-transferasa o transaminasa glutámica-pirúvica, es una enzima citoplasmática y su ubicación fundamental es en el hepatocito. ²⁰

Se encuentra normalmente en el plasma sanguíneo humano, bilis, líquido céfalo raquídeo y saliva, pero no en la orina; aún cuando su actividad en el plasma sanguíneo esta elevada. ²⁰

Esta enzima es una enzima citoplasmática y se encuentran presente solamente en el citosol de la célula. ¹⁸ Es utilizada rutinariamente en medicina para diagnosticar en forma precoz procesos destructivos tisulares como alteraciones hepáticas.

En el campo odontológico, si el periodonto o sus células están dañados debido al edema o a la destrucción de la membrana celular, estas enzimas intracelulares se liberan en mayor cantidad en el líquido crevicular gingival y en la saliva, donde su actividad puede ser comprobada. ²¹

Además, se han propuesto numerosas enzimas que son marcadores salivales para utilizarlos como tests diagnósticos en la Enfermedad Periodontal. Este es el caso de las enzimas intracelulares: CK, LDH, AST, ALT, GGT, ALP y ACP. ²¹

3.2.2.- La saliva como Fluido diagnóstico

La saliva es un fluido único y el interés en ella como un medio diagnóstico ha avanzado de manera exponencial en los últimos diez años. ²⁵

La saliva es definida como una mezcla de fluidos orales de las glándulas salivales mayores y menores. También se incluyen constituyentes de origen no salival como los derivados del fluido gingival crevicular, secreciones bronquiales, suero, células sanguíneas de lesiones orales, también bacterias, productos bacterianos, virus y hongos, células epiteliales descamadas y alimentos. 8

Muchos estudios han demostrado la utilidad de la saliva y el fluido gingivo-crevicular en la evaluación de la Periodontitis. Aunque hay mucha evidencia acumulada en el fluido gingivo-crevicular para la evaluación de la enfermedad periodontal, la obtención de este fluido de todas las piezas dentarias se hace dificultosa. ²² En cambio, la saliva es un fluido que puede ser fácilmente colectado a través de un método no invasivo.²²,²³.

La técnica para la recolección de la muestra en el fluido gingivo-crevicular no es simple, a parte que se requiere un largo tiempo para la colección de la muestra, además de no ser adecuado para la aplicación de grandes poblaciones. La colección de saliva no requiere de equipos o técnicas especializadas, siendo más fácil para el paciente como para el clínico. ²⁴

Asimismo, cabe resaltar que no se han encontrado parámetros sanguíneos conocidos que muestren altos niveles de esta enzima específicamente como resultado de la enfermedad periodontal. ²²

La saliva como fluido diagnóstico ofrece mayores ventajas si es comparado con el suero, no sólo porque su recolección no es invasiva sino porque ofrece un enfoque rentable para la evaluación de grandes poblaciones. ²⁵

La saliva es un término genérico, la muestra puede ser considerada como saliva total, y la saliva también se puede recoger de las glándulas salivales específicos: parótidas, submandibular y sublingual como las glándulas salivales menores. También se puede recoger con o sin estimulación. ²²

El análisis de toda la saliva (saliva total) tiene una mayor promesa que la saliva de alguna glándula específica cuando se considera el desarrollo de una prueba de diagnóstico para enfermedad periodontal. Esta conclusión está sobre la base de la aparente importancia de factores derivados del GCF que están presentes en la saliva total.²²

Dentro de estos marcadores, tenemos numerosas enzimas que se liberan como respuesta del hospedero. Cuando hay presencia de tejido conectivo inflamado y como consecuencia reabsorción ósea, algunas enzimas migran hacia el surco gingival o bolsa periodontal y más en el líquido gingivo crevicular, donde ellos son liberados dentro de la saliva.⁸

Es necesario complementar que la saliva estimulada difiere de la reposo no solamente por la cantidad sino también por presentar cambios en su composición. ²⁶

3.2.3.- Enfermedad Periodontal

Las enfermedades periodontales son un grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan a las estructuras de soporte del diente. Y se clasifican en dos amplios grupos: Gingivitis y Periodontitis.²⁷

3.2.3.1- Gingivitis

La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, sin migración apical del epitelio de unión y sin destrucción de los tejidos de soporte del diente. ²⁷

Epidemiológicamente, los datos han demostrado que la Gingivitis inducida por Placa es prevalente en todas las edades y ha sido considerada la forma más común de enfermedad periodontal.²⁸

Las características de una Gingivitis inducida por Placa son: presencia de placa en el margen gingival, el inicio ocurre en el margen gingival, cambio en el color y contorno

gingival, cambio en la temperatura del surco gingival, incremento del exudado gingival, sangrado provocado, ausencia de pérdida de inserción y pérdida ósea, presencia de cambios histológicos y reversible al eliminarse la placa.²⁸

Estos signos clínicos de enfermedad gingival deben estar asociados con niveles estables de inserción en un periodonto sin pérdida de fijación o sin pérdida de hueso alveolar o si es el caso de un periodonto reducido, este tiene que estar estable.²⁸

Los cambios iniciales en una Gingivitis inducida por placa no pueden ser clínicamente detectables, pero cuando esta progresa los signos y síntomas son más notorios.²⁸

La investigación revela que la hemorragia suave al sondeo del surco gingival puede ocurrir antes que se observen cambios de color, forma y textura.³² Mientras que la valoración clínica de forma, color, textura gingival es de naturaleza subjetiva, la hemorragia es un signo objetivo de inflamación.³²

3.2.3.2.-Periodontitis

La Periodontitis es un proceso inflamatorio de la encía que se extiende a los tejidos de soporte del diente y se caracteriza por la pérdida de inserción clínica debido a la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar.^{27, 29, 30}

La clasificación actual de las enfermedades periodontales divide a la periodontitis en dos grandes grupos: periodontitis crónicas y periodontitis agresivas.

La Periodontitis crónica es la forma más común de enfermedad periodontal destructiva en el adulto, que puede afectar tanto a la dentición primaria y permanente. Por lo general tiene tasas de progresión de lento a moderado, pero puede tener períodos de progresión rápida.³⁰

La Periodontitis crónica con una destrucción leve a moderada es caracterizada por la pérdida de hasta un tercio de los tejidos periodontales de soporte. Generalmente la profundidad al sondaje es hasta 6 mm con una pérdida de inserción clínica de hasta 4

mm. Puede estar relacionada a una, varias piezas dentarias o a la dentición completa.

30

La Periodontitis crónica avanzada es caracterizada por la pérdida de más de un tercio de los tejidos periodontales de soporte. Generalmente la profundidad al sondaje es mayor a 6 mm con una pérdida de inserción clínica de más de 4 mm.³¹

El paciente puede simultáneamente tener áreas de salud y enfermedad Periodontal con leve, moderada y severa destrucción periodontal.³¹

Los hallazgos clínicos típicos en pacientes con Periodontitis crónica incluyen acumulación de placa supragingival y subgingival, que por lo regular se relacionan con la formación de cálculo, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de inserción periodontal y pérdida de hueso alveolar.³²

La encía presenta con frecuencia un aumento de volumen de leve a moderado y alteraciones del color de entre el rojo pálido y violeta. Asimismo puede incluir la pérdida del graneado gingival y cambios a márgenes gingivales redondeados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter.³² La hemorragia gingival, ya sea espontánea o reactiva al sondeo, es frecuente; también se identifican exudados de la inflamación: líquido gingival crevicular y la supuración de la bolsa. La profundidad de la bolsa es variable y la movilidad dentaria es común en los casos avanzados.³²

El manejo del paciente periodontal necesariamente incluye el diagnóstico de su enfermedad, imprescindible para establecer un tratamiento periodontal idóneo. El llevar a cabo este diagnóstico supone un trabajo dificultoso que debe realizarse lo antes posible, ya que al menos en el caso de la Periodontitis, el proceso de destrucción ósea es irreversible.²⁷

Para el diagnóstico es necesario valorar varios parámetros: pérdida de hueso, profundidad al sondaje, índice de placa, pérdida de inserción, inflamación, etc.

Asímismo es necesario combinar la observación clínica con el análisis radiográfico pero hay que tener en cuenta que no hay una correlación exacta entre lo que se observa en la radiografía y lo que se determina clínicamente ya que influye la cantidad de mineral perdido y la angulación del cono respecto a la cresta.²⁷ Además la información que proporciona la radiografía es retrospectiva, indicando episodios anteriores de destrucción ósea sin poder correlacionarse en ningún momento con la supuesta actividad actual de la enfermedad periodontal.²⁷

En la actualidad el diagnóstico de la enfermedad periodontal continúa basándose en el examen clínico del paciente en relación a la detección de cambios inflamatorios y en la valoración de la pérdida de inserción.²⁷ El examen clínico detecta el daño periodontal ya una vez producido y nos permite conocer la gravedad del proceso en el momento del diagnóstico. Sin embargo, la exploración clínica no determina con seguridad si estamos ante una fase de actividad destructiva o ante la exploración de un paciente con alto riesgo de progresión de la enfermedad en el futuro.²⁷

3.2.4.- Manejo de la enfermedad Periodontal

Los objetivos de la terapia periodontal son eliminar la etiología microbiana y disminuir los factores de riesgo deteniendo la progresión de la enfermedad periodontal y preservando la dentición en un estado de salud y función confortable evitando su recurrencia.³⁰

Numerosos factores afectan las decisiones de la terapia apropiada y los resultados terapéuticos esperados. En relación a los pacientes, esto incluye: la salud sistémica, edad, el compromiso del paciente, las preferencias terapéuticas y la capacidad del paciente para el control de la placa. Otros factores incluyen la capacidad del clínico para remover depósitos subgingivales y reparar demandas restaurativas.³⁰

Los factores de riesgo sistémico que pueden afectar al tratamiento y los resultados terapéuticos de la Periodontitis deben ser controlados. Las instrucciones y refuerzo de Higiene oral con evaluación del control de la placa del paciente debe ser realizada. La limpieza supragingival y subgingival con alisado radicular se debe realizar para eliminar la placa bacteriana y el cálculo. Asimismo se puede usar como coadyuvante agentes antimicrobianos.³⁰

Los factores locales que contribuyen a la Periodontitis crónica deben ser eliminados o controlados. La evaluación de los resultados de la terapia inicial debería llevarse a cabo después de un intervalo apropiado para la resolución de la inflamación y la reparación de tejidos. Un examen periodontal y re-evaluación serán necesarios documentarlos en el expediente del paciente para ser comparados con la documentación inicial para ayudar en la determinación del resultado de la terapia inicial, así como la necesidad y el tipo de tratamiento posterior.³⁰ En pacientes con avanzada pérdida de soporte periodontal, la cirugía periodontal debe ser considerada.

Hay diferentes alternativas para la terapia periodontal: El tratamiento periodontal clásico no quirúrgico consiste en lograr una reducción de la infección a través de técnicas de Higiene bucal y sesiones de raspado y alisado radicular por sectores y con frecuencia semanal^{33,34,35}

El protocolo de raspaje y alisado radicular es la primera modalidad de tratamiento recomendada en la mayoría de infecciones periodontales. Este es realizado por cuadrantes individuales con una o dos semanas de separación. Las instrucciones de Higiene oral incluyen una adecuada técnica de cepillado dental e interproximal así como la limpieza de la lengua.

3.3.- Definición de términos

Saliva total: Fluido proveniente de las glándulas salivales conteniendo a su vez parte del fluido crevicular, exudado de mucosa bucal, células descamadas, restos alimenticios, bacterias y células inmunológicas.²⁶

Alanina aminotransferasa: Es una Transaminasa que se encuentra en el citoplasma celular de las células dañadas y son liberadas en el fluido gingivo-crevicular para luego ser parte de la saliva.^{21, 18}

Enfermedad periodontal: Grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan a las estructuras de soporte del diente.²⁷

Gingivitis: La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, sin migración apical del epitelio de unión ni destrucción de los tejidos de soporte del diente.²⁷

Periodontitis: La Periodontitis es un proceso inflamatorio de la encía que se extiende a los tejidos de soporte del diente y se caracteriza por la pérdida de inserción clínica debido a la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar.^{27,29}
30 .

Biomarcador: Los biomarcadores son sustancias que son medidas objetivamente y son indicadores de procesos biológicos normales, procesos patológicos y ante una respuesta a un tratamiento.²⁹

Profundidad al sondaje: La profundidad de bolsa (al sondeo), es decir, la distancia desde el margen gingival hasta la base de la bolsa gingival. Se mide con una sonda graduada: 5

Sangrado al sondaje: Es la distancia en mm desde el límite amelocementario hasta la base de la probable bolsa gingival. 5

Nivel de inserción clínica: La inserción clínica es la distancia desde el límite amelocementario hasta la base de la probable bolsa gingival. 5

Absorbancia: Grado de absorción de la luz o de otra energía radiante a su paso a través de un medio³⁶

3.4 Hipótesis

Los niveles de actividad de la enzima Alanina aminotransferasa en saliva total en pacientes con enfermedad periodontal están elevados en comparación con los pacientes sanos evaluados en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

3.5 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍA
Nivel de la enzima Alanina aminotransferasa	Concentración de la enzima en saliva total	-----	Absorbancia o densidad óptica del cromógeno liberado por el sustrato.	Razón	U / L
Enfermedad periodontal	Grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan a las estructuras de soporte del diente.	Gingivitis	Índice de Higiene de O Leary	Razón	%
			Índice de Sangramiento gingival	Razón	%
		Periodontitis	Profundidad al sondaje	Razón	mm
			Nivel de inserción clínica	Razón	mm

IV. -Metodología

4.1.- Tipo de investigación:

El presente estudio es de tipo cuasi experimental, prospectivo y longitudinal.

- Es un estudio cuasi experimental porque el investigador ha interferido en el fenómeno estudiado, se manipula la variable para conocer el efecto que se produce en ella. Además la selección de la muestra no ha sido seleccionada de forma aleatoria.
- Es un estudio prospectivo porque la información se registra según va ocurriendo los fenómenos.
- Es un estudio longitudinal porque la variable se mide en dos momentos diferentes.

4.2.- Población y muestra:

4.2.1.- Universo: El Universo estuvo constituido por los pacientes que llegaron a la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNMSM (Pregrado y Postgrado) durante el período octubre a diciembre del 2012.

4.2.2.- Muestra: La muestra estuvo conformada por 40 pacientes, 20 pacientes con Gingivitis y 20 pacientes con Periodontitis seleccionados de acuerdo a los parámetros de estudio. Además se seleccionó 20 pacientes periodontalmente sanos, los cuales conformaron el grupo control. El tipo de muestreo que se realizó fue no probabilístico intencional.

4.2.3.- Criterios de Inclusión:

- El estudio se realizó en pacientes cuyas edades oscilaban entre los 25 y 60 años.
- Se seleccionó pacientes que presentaron como diagnóstico clínico Periodontal definitivo: Gingivitis asociada a placa y Periodontitis crónica.
- Pacientes que no hayan recibido terapia farmacológica en un promedio de 6 meses previos ni durante la toma de la muestra.
- Pacientes que no hayan recibido terapia periodontal alguna en un promedio de 6 meses previos a la toma de la muestra.
- Los pacientes que presentaron desórdenes sistémicos fueron excluidos del presente estudio, así como las pacientes embarazadas y en período de lactancia, igualmente mujeres post-menopáusicas y aquellas personas en tratamiento con estrógenos por distintas causas.
- Los pacientes control fueron pacientes dados de alta periodontalmente una semana antes de su selección.

4.2.4.- Unidad de estudio

La unidad de estudio fue el paciente adulto con enfermedad Periodontal (Gingivitis asociada a Placa y Periodontitis crónica).

4.2.5.- Unidad de análisis o muestreo

La unidad de análisis estuvo constituida por la cantidad de enzima Alanina en saliva total del paciente periodontalmente sano y afectado.

4.2.6.-Variables

Variable Independiente: La Enfermedad Periodontal

Variable dependiente: Nivel de Alanina aminotransferasa en saliva.

4.3.- Procedimientos y técnicas

4.3.1.- Selección de grupo control y de estudio

Los pacientes que llegaron al servicio de Periodoncia fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión. Debidamente seleccionados, el paciente tuvo que firmar el consentimiento informado previa explicación por parte del investigador. La toma de la muestra salival se realizó por el investigador en horarios de la mañana mientras que el examen periodontal se realizó tanto en la mañana como en la tarde.

Los pacientes seleccionados para el estudio fueron divididos en dos grupos: Gingivitis y Periodontitis, en concordancia con la patología periodontal determinada por la medición inicial de sangrado al sondaje, presencia de placa, profundidad de bolsa y nivel de Adherencia clínica. Se utilizaron los índices mencionados en la operacionalización de variables para la cuantificación de dichos parámetros. Para dividir a los pacientes de acuerdo a la patología y la severidad de ésta se utilizó el sistema de puntaje denominado examen periodontal básico (EPB).

Los pacientes del grupo control (pacientes sanos) estuvieron conformados por 20 personas dentro del rango de edad establecido anteriormente. Los pacientes control fueron pacientes dados de alta periodontalmente una semana antes de su selección con un IHO de 20 %.

Los pacientes que formaban parte del grupo de estudio fueron sometidos a tratamiento periodontal de fase I (fisioterapia oral, instrucción para control de placa, raspaje supra e infra gingival) por su operador.

Los pacientes con Gingivitis fueron sometidos a dos sesiones de Fase I y a la semana se recolectó la muestra salival. Los pacientes con Periodontitis fueron sometidos a tres sesiones de Fase I y a las 4 semanas se les recolectó la muestra salival.

.

El investigador realizó las evaluaciones antes y después del tratamiento periodontal (examen periodontal clínico y recolección de la muestra salival).

4.3.2.- Programación de exámenes y toma de muestras

Grupo de estudio (40 personas)

Antes de la Fase I:

- El paciente firmó el consentimiento informado.
- Se recolectó la muestra de saliva estimulada con Parafina y se almacenó en tubos estériles.
- Se realizó el examen clínico periodontal: (Índice de Higiene de O leary, Índice de sangramiento gingival, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica), estos datos fueron anotados en la Ficha de recolección de datos.

Después de la Fase I:

- Se recolectó la muestra de saliva estimulada con Parafina y se almacenó en tubos estériles.
- Se realizó el examen clínico periodontal: (Índice de Higiene de O leary, Índice de sangramiento gingival, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica), datos que se anotaron en la Ficha de recolección de datos.

Grupo control (20 personas)

- El paciente firmó el consentimiento informado.
- Se recolectó la muestra de saliva estimulada con Parafina y se almacenó en tubos estériles.

- Se realizó el examen clínico periodontal: (Índice de Higiene de O leary, Índice de sangramiento gingival, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica), datos que se anotaron en la Ficha de recolección de datos.

Número de muestras totales que se recolectaron: Se recolectaron un total de 80 muestras del grupo de estudio (antes y después del tratamiento), asimismo el grupo control estará conformada por 20 muestras. Siendo 100, el total de muestras tomadas.

4.3.3.-Examen clínico Periodontal

El examen clínico periodontal contó con cuatro exámenes: sangrado al sondaje, Presencia de placa bacteriana, profundidad al sondaje y nivel de Adherencia clínica. El Índice de Higiene de O leary evaluó la presencia de Placa bacteriana, el Índice de sangramiento gingival evaluó la presencia de sangrado al sondaje, la profundidad al sondaje fue evaluada en mm a través de una sonda periodontal sugerida por la OMS y nivel de adherencia clínica que se halló en mm

³⁷.

4.3.3.1.- Sangrado al sondaje

Se insertó una sonda periodontal de punta roma a través de la zona crevicular de cada uno de los dientes, se esperó de 15 a 30 seg para su lectura y se fue anotando si sangraba o no, luego. ³⁸ Para la evaluación del sangrado al sondaje se utilizó el índice de sangramiento gingival. Este índice valora la presencia o ausencia de sangrado al sondaje dividiendo el número de lugares que sangran entre el número de lugares medidos x 100. ³⁸

4.3.3.2.-Evaluación de Placa bacteriana:

La presencia de placa bacteriana fue evaluada mediante el índice de O' Leary. Se utilizó revelador de placa y se registró la presencia de las superficies que habían sido pintadas. Al final se halló el porcentaje de superficies con presencia de placa a través de la siguiente fórmula:
$$\text{N}^\circ \text{ total de segmentos con placa} / \text{N}^\circ \text{ total de segmentos presentes en boca} \times 100.$$
³⁸

4.3.3.3.- Profundidad al sondaje

Se evaluó midiendo la distancia en milímetros desde el margen gingival hasta el fondo de surco por medio de una sonda calibrada siguiendo el eje longitudinal de la pieza. La medición se realizó en 6 sitios del diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual y distolingual).^{37, 32} El valor final de la pieza dentaria se determinó tomando la mayor profundidad encontrada en la medición de las seis caras del diente.

4.3.3.4.- Nivel de inserción clínica

El nivel de inserción clínica se evaluó con una sonda graduada y se midió en mm desde el límite amelocementario hasta la base de la probable bolsa gingival. La medición se realizó en 6 sitios del diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual y distolingual). Se registró la distancia más larga para cada pieza dentaria y luego se ingresaron los datos en la ficha periodontal.⁵

4.3.3.5.-Determinación del diagnóstico general del paciente

La determinación del diagnóstico general del paciente tanto para la Gingivitis como la Periodontitis, se realizó a través del examen Periodontal básico (EPB).⁵

Este examen estuvo constituido de la evaluación del sangrado al sondaje, profundidad al sondaje, presencia de cálculos. Se incluyó la medición del nivel de inserción clínica

como un parámetro importante en la determinación de una Periodontitis leve-moderada y severa según la Academia Americana de Periodoncia.³⁰

Esta escala presentó los siguientes criterios:

- Puntaje 0 = PS \leq 3 mm, SS negativo, sin cálculos o restauraciones desbordantes = **SANO**
 - Puntaje 1 = PS \leq 3 mm, SS positivo, y/ o cálculo o restauraciones desbordantes = **GINGIVITS**
 - Puntaje 2 = $3 < PS \leq 6$ mm , SS positivo, pérdida de inserción clínica ≤ 4 mm = **PERIODONTITIS LEVE A MODERADA**
 - Puntaje 3 = PS > 6 mm , SS positivo ,pérdida de inserción clínica > 4 mm = **PERIODONTITIS SEVERA**
- PS: Profundidad al sondaje
- SS: Sangrado al sondaje⁵

Para determinar el diagnóstico general del paciente se utilizó los parámetros propuestos y utilizados por Tordoya en 1998. Si alguno de los puntajes se repetía en 6 o más dientes, se consideraba al paciente para ese grupo. Si había otra escala más grave empatada en número de dientes afectados, o al menos este número era más de la mitad de los dientes afectados por la otra escala menos grave, entonces se consideraba la escala más grave como representativa del paciente.³⁷

4.3.4.- Recolección de la muestra salival:

El protocolo de recolección de saliva estimulada se realizó en base al protocolo de recolección de saliva de la Escuela de Odontología de la Universidad de California del Sur.³⁹ El protocolo de recolección de saliva estimulada fue el siguiente:

1.- Se le indicó al sujeto enjuagarse completamente la boca con agua destilada para vaciar la saliva remanente.

2.- El sujeto se sentó cómodamente en el sillón dental y permaneció inmóvil, inclinó la cabeza hacia delante sobre el embudo y tragó la saliva restante antes de iniciar la recolección.

3.-Se le indicó al sujeto empezar a masticar la Parafina aproximadamente 70 veces por minuto. Cada minuto uno se le pidió al sujeto escupir la saliva en el tubo sin tragar. La recolección de saliva de los dos primeros minutos fueron eliminados en un vaso de plástico. La saliva recolectada de los siguientes tres minutos fue guardada para su análisis y se le pidió al paciente escupir la parafina.

4.- Una vez recolectada la muestra se tapó el tubo y se rotuló con el nombre del paciente y número de ficha. Las muestras se almacenaron a una temperatura de -20°C o menos hasta la realización de su análisis.

4.3.5.- Análisis de muestra salival

El análisis de las muestras salivales obtenidas se realizó a través de un espectrofotómetro digital marca SPECTRUM. El procedimiento para el análisis estuvo constituido de los siguientes pasos a seguir:

- En dos tubos de fotolorímetro se marcó B (Blanco) y D (Desconocido)
- Se colocó 0,5 ml de reactivo A (TGP) en ambos tubos.
- Ambas muestras fueron incubadas en baño de agua a 37°C durante unos minutos.
- En el tubo D se colocó 200 ul de la muestra de saliva y en el tubo B se colocó agua destilada 200 ul. Se mezcló por agitación suave e incubó exactamente 30 minutos.
- Se agregó 0,5 ml del reactivo B a ambos tubos, se mezcló y dejó 10 min a 37°C.

- Se agregó 5 ml del reactivo C diluido a ambas muestras y se procedió a mezclar.
- Después de 2 minutos se leyó la absorbancia en espectrofotómetro a 505 nm, llevándolo previamente el aparato a cero D.O. con agua destilada.

Para el cálculo de los resultados se elaboró una curva de calibración utilizando 9 tubos de fotolorímetro empleando un estándar, para lo cual, se restó a cada lectura la obtenida por la primera, obteniéndose con ella las lecturas corregidas. En un papel milimetrado se trazó un sistema de coordenadas colocando en el eje vertical las lecturas corregidas y en el horizontal las actividades para la TGP. Después se obtuvo la curva correspondiente para la TGP

4.4.- Procesamiento de datos:

Los datos obtenidos de la fichas de recolección de datos fueron procesados por un computador a través del programa SPSS 15.0 y la base de datos Excel.

El análisis descriptivo de la variable dependiente, nivel de la enzima Alanina aminotransferasa, se realizó en los grupos control y de estudio por medio de la media y desviación estándar. Se presentó una tabla de las medidas de resumen de los indicadores de enfermedad periodontal por medio de la media y desviación estándar o la mediana y rango intercuartílico según la presencia o no de distribución normal de los datos.

Para el análisis inferencial, primero se empleó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar la distribución normal de los datos de cada grupo de estudio y los indicadores de enfermedad periodontal, y la prueba de Levene para la determinación de la homocedasticidad en los grupos de estudio.

Para comparar el nivel de Alanina aminotransferasa pre y pos tratamiento en los grupos de estudio se aplicó la prueba t para muestras relacionadas. La comparación del nivel de Alanina aminotransferasa pretratamiento entre los grupos control y de estudio (Gingivitis y Periodontitis) se realizó por medio de la prueba de Anova de un factor y la comparación por pares entre los grupos se realizó por medio de pruebas post hoc de Games-Howell debido a que no se asumieron varianzas iguales.

Para correlacionar el nivel de alanina aminotransferasa pretratamiento con el índice de higiene de O'Leary se empleó la prueba de correlación de Pearson y para correlacionarlo con el resto de indicadores de enfermedad periodontal se empleó la prueba de correlación de Spearman. Se presentaron gráficos de dispersión de puntos para todas las correlaciones realizadas. Todas las pruebas fueron trabajadas a un nivel de significancia de 5%.

V. Resultados

5.1 Análisis descriptivo

Al concluir el estudio se observaron diferencias en la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control y el grupo de estudio, asimismo antes y después de la terapia periodontal.

Tabla N°1: Concentración de la enzima Alanina aminotransferasa en el grupo control

N° Paciente	Concentración ALT (U/L)
1	2.7
2	1.5
3	1.2
4	0.4
5	2.2
6	0.4
7	0.2
8	0.9
9	3.1
10	2
11	1.2
12	1.1
13	0.4
14	2.7
15	1.1
16	2.9
17	2.8
18	1.8
19	1.9
20	0.5

Las tablas N° 1 y 2 constituye los valores de la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa del grupo control y del grupo de estudio respectivamente .Se observa que los valores del grupo control son similares entre sí, mientras que los valores de concentración de la enzima en el grupo de estudio difieren a medida que progresa la enfermedad.

Tabla N° 2: Concentración de la enzima Alanina aminotransferasa en los pacientes del grupo de estudio, antes y después de la terapia periodontal

Subgrupo	N° Paciente	Pre Tto (U/L)	Pos Tto (U/L)
GINGIVITIS	1	6.4	1.1
	2	6.2	4.7
	3	5.6	0.9
	4	6.1	3
	5	5.7	0.4
	6	4.9	2.5
	7	5.9	0.2
	8	6	0.6
	9	5.2	2.2
	10	3.3	1
	11	4.8	2.6
	12	6.2	2.5
	13	5.9.	0.7
	14	5.1	2.8
	15	4.1	0.9
	16	4.9	1.5
	17	7	2.9
	18	6.2	2.2
	19	5.2	2.1
	20	4.9	3
PERIODONTITIS LEVE	21	7.1	4.4
	22	7.7	4.3
	23	9.4	3.9
	24	9.8	3.7
	25	10.4	3.5
	26	8.1	3.5
	27	11	3.7
	28	8.5	3.7
	29	10.9	2
	30	9.4	3.2
PERIODONTITIS SEVERA	31	11.8	5.7
	32	13.8	2.3
	33	14.7	4.9
	34	11.7	3.6
	35	11.6	3.5
	36	15.4	5.7
	37	15.8	3.8
	38	15	4.6
	39	12.8	5.6
	40	13	4.9

Tabla N °3: Concentración de la enzima Alanina aminotransferasa en el grupo control y el grupo de estudio antes de la terapia periodontal

Grupo	n	Mínimo	Máximo	Media	DE*
Control	20	0,2	3,1	1,55	0,95
Con gingivitis	20	3,3	7,0	5,48	0,86
Con periodontitis	20	7,1	15,8	11,40	2,65

* DE = Desviación estándar

La tabla N° 3 muestra la concentración promedio de la enzima Alanina aminotransferasa en el grupo control y de estudio antes de la terapia periodontal. Los valores promedios encontrados en el grupo control, gingivitis y periodontitis fueron 1.55 ± 0.95 ; 5.48 ± 0.86 ; 11.40 ± 2.65 respectivamente. Se encontró un mayor promedio de las enzima en el grupo Periodontitis continuando con el grupo Gingivitis, seguidamente el grupo control.

Tabla N° 4: Concentración de la enzima Alanina aminotransferasa después de la terapia periodontal en el grupo de estudio

Grupo	n	Mínimo	Máximo	Media	DE*
Con gingivitis	20	0,2	4,7	1,89	1,16
Con periodontitis	20	2	5,7	4,03	1,01

* DE = Desviación estándar

La tabla N°4 muestra la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa en el grupo de estudio (Gingivitis y Periodontitis) después de la terapia periodontal. Se observó que los valores promedio de la enzima después del tratamiento periodontal fueron para Gingivitis y Periodontitis 1.89 ± 1.16 y 4.03 ± 1.01 respectivamente. Encontrándose de la misma manera un valor mínimo de 0.2 y 2 y un valor máximo de 4.7 y 5.7 para gingivitis y Periodontitis respectivamente.

Tabla N°5: Comparación de los promedios de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control y el grupo de estudio antes de la terapia periodontal.

Grupo	n	Media	Valor p*
Control	20	1,55	< 0,001
Con gingivitis	20	5,48	
Con periodontitis	20	11,40	

* Prueba de Anova de un factor

La tabla N° 5 y el Gráfico N° 1 mostraron que al comparar el promedio de las concentraciones de la enzima entre los tres grupos (Control, Gingivitis y Periodontitis) antes del tratamiento periodontal se observó que el mayor promedio se encontró en el grupo Periodontitis con una media de 11.40, seguido del grupo Gingivitis con una media de 5.48 finalizando con el grupo Control con una media de 1.55.

Gráfico N°1: Comparación de los promedios de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control y el grupo de estudio (Gingivitis y Periodontitis) antes de la terapia periodontal.

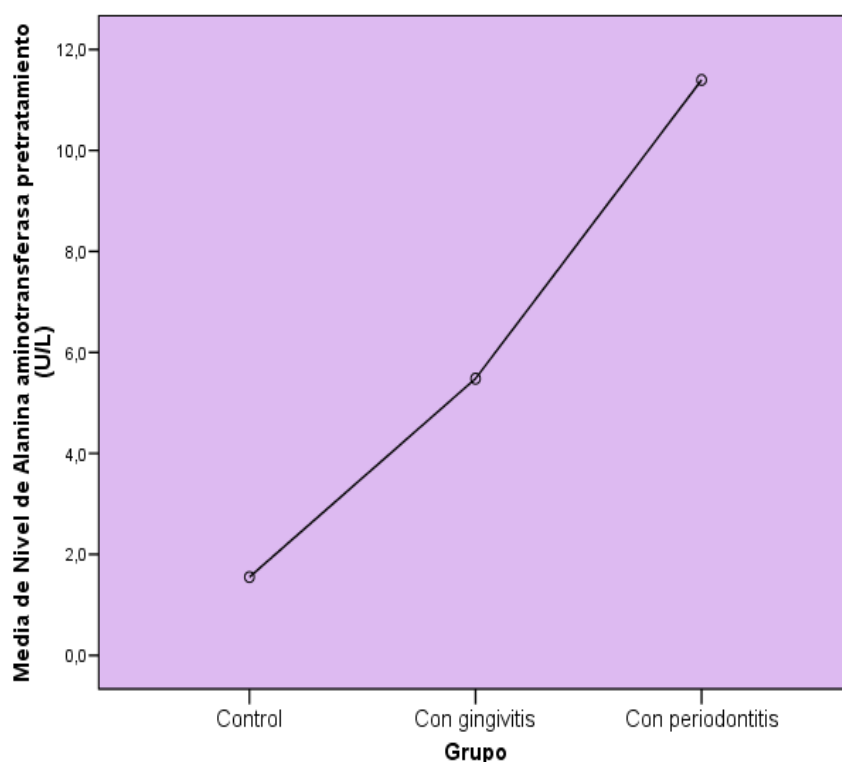


Tabla N°6: Comparación por pares de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control y el grupo de estudio antes de la terapia periodontal

Grupo (I-J)	n	Diferencia de	
		medias (I - J)	Valor p*
Control - Con gingivitis	20	-3.93	< 0,001
Control - Con periodontitis	20	-9.85	< 0,001
Con gingivitis - Con periodontitis	20	-5.92	< 0,001

* Pruebas post hoc de Games - Howell

La tabla N° 6 muestra la comparación por pares del grupo control con el grupo de estudio antes de la terapia periodontal. Se observó una diferencia de las medias entre el grupo control- gingivitis, control-periodontitis, Gingivitis -Periodontitis de -3.93, -9.85 y -5.92 respectivamente .

Tabla N°7: Comparación de los promedios de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa en el grupo de estudio antes y después de la terapia periodontal

Grupo	n	Pretratamiento	Postratamiento	Diferencia	Valor p*
		Media (U/L)	Media (U/L)	Media (U/L)	
Con gingivitis	20	5,48	1,89	3,59	< 0,001
Con periodontitis	20	11,40	4,03	7,37	< 0,001

* Prueba t para muestras relacionadas

La tabla N° 7 muestra la comparación de los promedios de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa en el grupo de estudio antes y después de la terapia periodontal. Se observó que los pacientes con Gingivitis y Periodontitis tenían un promedio de 5.48 y 11.40 respectivamente y después de la terapia Periodontal se encontró para Gingivitis y Periodontitis un promedio de 1.89 y 4.03 respectivamente

La tabla N° 8 muestra la correlación entre los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa y los indicadores de enfermedad periodontal empleados como diagnóstico en los pacientes con Gingivitis y Periodontitis. El índice de Higiene de O Leary tenía una media de 52.28 ± 18.08 , el índice de sangrado una mediana de 50 con un rango intercuartílico de 32, la profundidad al sondaje una mediana de 2.44 con un rango intercuartílico de 3.2 y el nivel de adherencia clínica una mediana de 2.05 con

un rango intercuartílico de 1.39.

Tabla N°8: Correlación entre la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa y los indicadores periodontales antes de la terapia periodontal

Indicadores de enfermedad periodontal	n	Media	DE*	Mediana	RI [†]
Indice de higiene de O Leary	40	52,28	18,08		
Indice de sangrado	40			50	32
Profundidad al sondaje	40			2,44	3,2
Nivel de adherencia clínica	40			2,05	1,39
Nivel de alanina aminotransferasa pretratamiento	40			7,05	5,8

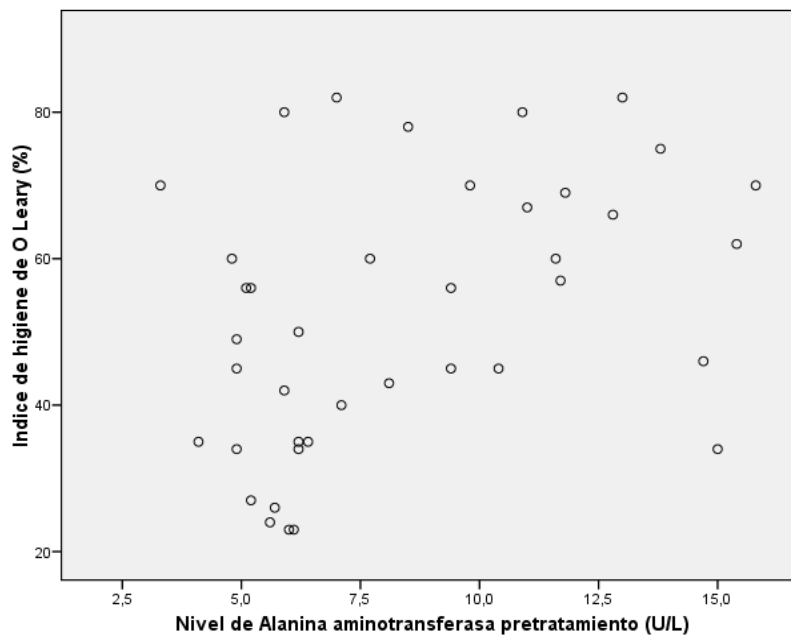
* DE = Desviación estándar

† RI = Rango intercuartílico

El Gráfico N°2 muestra una correlación directa entre la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa y el Índice de Higiene de O Leary encontrándose una correlación de Person de 0,4.

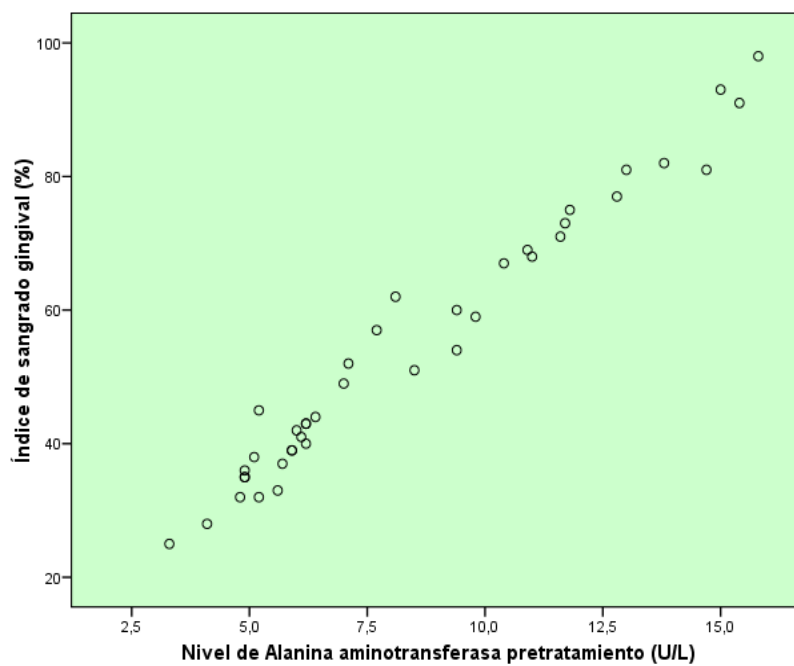
El Gráfico N°3, 4 ,5 muestra una correlación directa entre el índice de sangrado gingival, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica con la enzima Alanina aminotransferasa respectivamente .Se observó un coeficiente de Spearman de 0.976,0.942 y 0.984 respectivamente a lo anterior.

Gráfico N°2: Correlación entre la concentración de los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa y el Índice de Higiene de O Leary



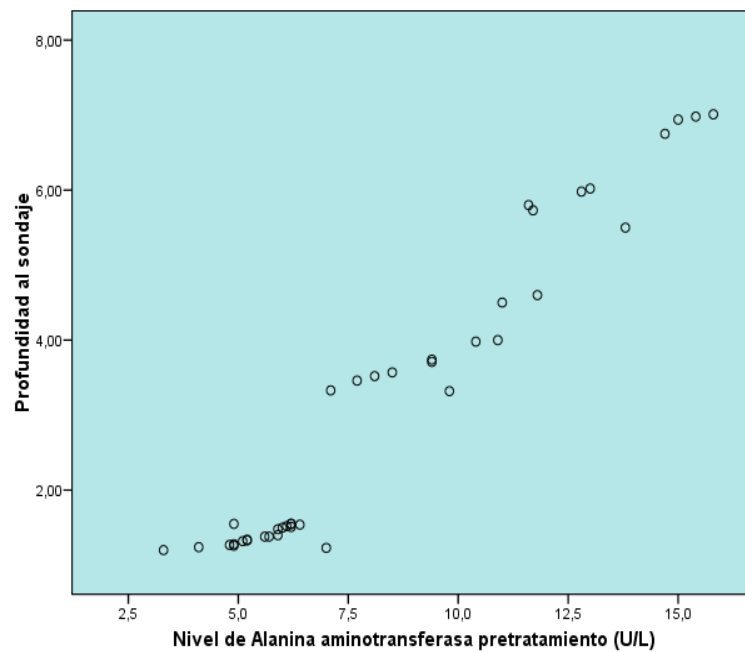
$$r = 0,405 \quad p = 0,009$$

Gráfico N°3: Correlación entre la concentración de los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa y el Índice de Sangrado Gingival.



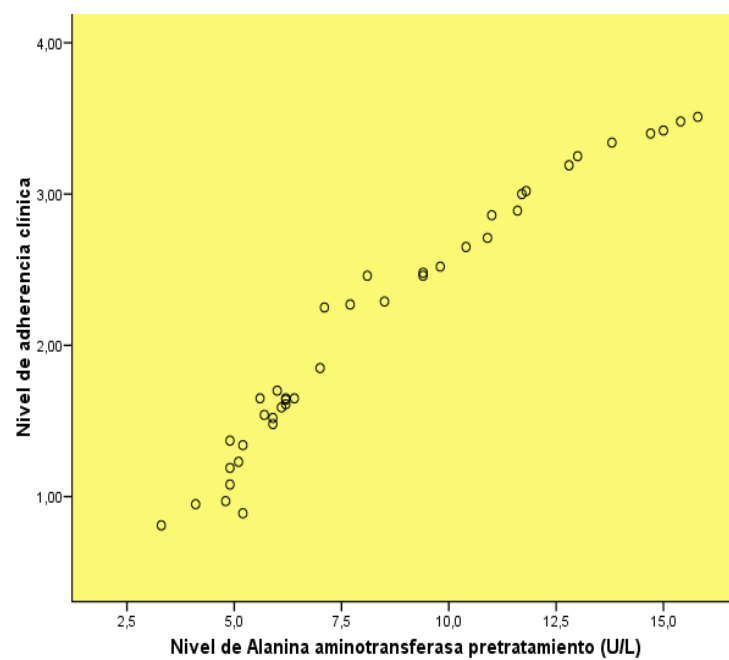
$$r_s = 0,976 \quad p < 0,001$$

Gráfico N°4: Correlación entre la concentración de los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa y la profundidad al sondaje



$$r_s = 0,942 \quad p < 0,001$$

Gráfico N°5: Correlación entre la concentración de los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa y el nivel de adherencia clínica



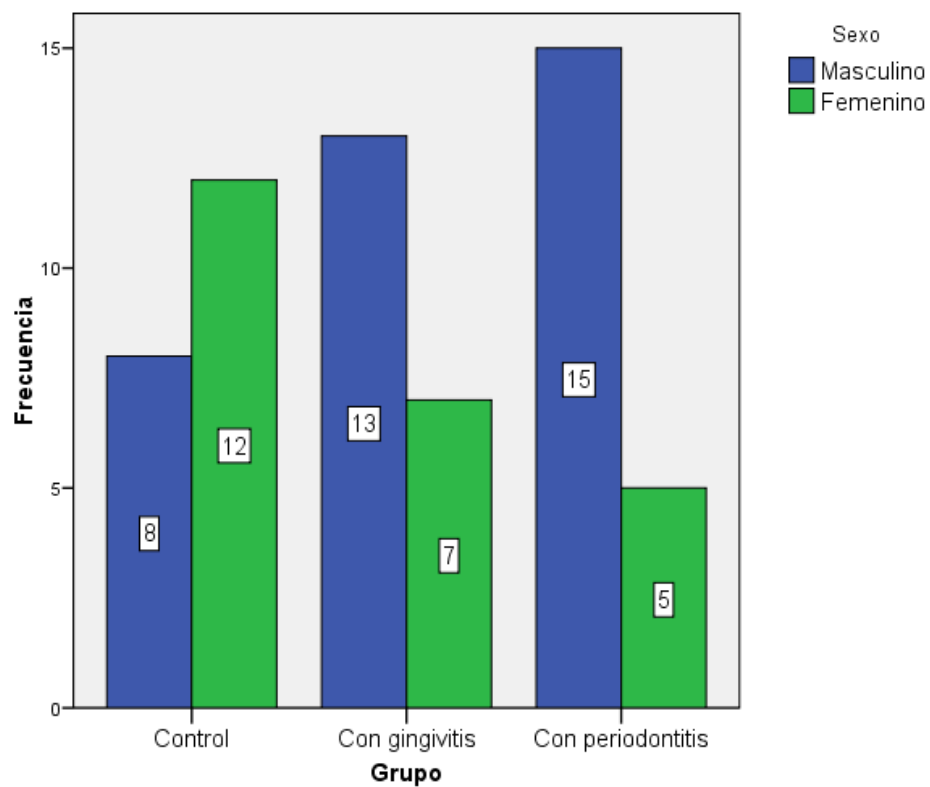
$$r_s = 0,984 \quad p < 0,001$$

Tabla N° 9: Distribución de los grupos de estudio según sexo

Grupo	Masculino	Femenino	Total
Control	8	12	20
Con gingivitis	13	7	20
Con periodontitis	15	5	20

La tabla N° 9 y el Gráfico N° 6 muestra la distribución de los grupos de estudio según sexo. Se observó en el grupo control una mayor presencia del sexo femenino en comparación con el grupo de estudio (Gingivitis y Periodontitis) donde predominó el sexo masculino.

Gráfico N° 6: Distribución de los grupos de estudio según género sexo.



5.2 .- Analisis estadístico

5.2.1 Comparación de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control , grupo gingivitis y periodontitis antes de la terapia periodontal.

Se utilizó la prueba Anova de un factor. Los resultados mostraron que existe diferencia significativa entre los grupos control, Gingivitis y Periodontitis, obteniendo el grupo Periodontitis la mayor concentración de la enzima ,seguido del grupo gingivitis y la menor concentración fue obtenida por el grupo control. Estos resultados se encontraron con un nivel de significancia $p < 0.001$.

5.2.2 Comparación por pares de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control y el grupo de estudio antes de la terapia periodontal.

Se utilizó la Prueba de post hoc de Games – Howell. Al comparar las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo control y el grupo Gingivitis , la prueba demostró que existe diferencia significativa entre ambos obteniendo el grupo gingivitis una mayor concentración de la enzima Alanina aminotransferasa. Estos resultados se encontraron con un nivel de significancia $p < 0.001$.

Al comparar las concentraciones de la enzima entre el grupo control y el grupo Periodontitis, la prueba demostró que existe diferencia significativa entre ambos ($p < 0.001$), obteniendo el grupo Periodontitis una mayor concentración de la enzima .

Se comparo también ambos subgrupos de estudio, gingivitis y periodontitis. Al aplicar la prueba se encontró diferencia significativa con un nivel de significancia $p < 0.001$, obteniendo el grupo Periodontitis una mayor concentración de la enzima que el grupo Gingivitis .

5.2.3 Comparación de las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa entre el grupo de estudio (Gingivitis y Periodontitis) antes y después de la terapia periodontal

Para esta comparación se utilizó la prueba T de Student. Los resultados mostraron que existe diferencia significativa en las concentraciones de la enzima Alanina aminotransferasa antes y después de la terapia periodontal , tanto en el grupo gingivitis como en el grupo Periodontitis. Los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa tanto en el grupo gingivitis como periodontitis disminuyeron después de la terapia periodontal. Estos resultados se encontraron con un nivel de significancia $p < 0.001$.

5.2.4. Correlación entre la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa y los indicadores periodontales antes de la terapia periodontal.

Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para correlacionar la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa con el índice de Placa de O Leary y el coeficiente de Spearman para correlacionar la enzima Alanina aminotransferasa con el índice de Sangrado Gingival, profundidad al sondaje y el nivel de Adherencia clínica.

Se observó que existe una correlación positiva moderada entre la enzima Alanina aminotransferasa y el índice de Placa de O Leary .El coeficiente de correlación de Person fue de 0.405.

De la misma manera , se encontró una buena correlación entre el Índice de Sangrado Gingival, Profundidad al sondaje y Nivel de Adherencia clínica con el nivel de la enzima Alanina aminotransferasa, es decir, que a medida que aumentaba la concentración de la enzima Alanina aminotransferasa también lo hacían los otros parámetros.

VI. Discusión

La evaluación clínica y radiográfica de la enfermedad periodontal sigue siendo la evaluación básica para el paciente .Esto es cierto a pesar de que el monitoreo clínico consume mucho tiempo, sujeto a una considerable medición de error , es a menudo mal tolerado por los pacientes , además la frecuencia de la evaluación radiográfica es limitada.²³

El diagnóstico de la enfermedad periodontal se ha basado en parámetros clínicos (sangrado al sondaje, presencia de placa, profundidad al sondaje, nivel de adherencia clínica). Estos parámetros clínicos convencionalmente utilizados para el diagnóstico periodontal miden la consecuencia de la enfermedad y la cantidad de tejido que ha sido dañado. Sin embargo, no brindan información acerca de la actividad, progresión y respuesta al tratamiento de la enfermedad.^{21, 4}

Una rápida y simple prueba de diagnóstico que pueda proporcionar una evaluación certera de la enfermedad periodontal e identificar los pacientes con enfermedad activa sería de valor tanto para médicos como pacientes .²³ El desarrollo de este tipo de pruebas brindaría al clínico una herramienta para una mejor planificación y ejecución del tratamiento periodontal además de informarnos del pronóstico de la enfermedad .

La saliva es un fluido que puede ser fácilmente colectado y que contiene marcadores derivados locales y sistémicos de la enfermedad periodontal ,por lo tanto podría ofrecer las bases para un test de diagnóstico específico para la periodontitis.²³

Estos marcadores son sustancias biológicas medidas objetivamente y son indicadoras de procesos biológicos normales, procesos patológicos y ante una respuesta a un tratamiento.²⁹

Se han propuesto numerosos marcadores salivales para utilizarlos como tests diagnósticos de la enfermedad periodontal . Este es el caso de la enzima Alanina aminotransferasa.²¹

El presente trabajo buscó conocer los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa a través de la recolección de saliva total estimulada con Parafina en pacientes sanos y con enfermedad periodontal (Gingivitis y Periodontitis) para verificar si existía diferencia significativa ,asímismo antes y después de la terapia periodontal con la finalidad de evaluar su papel dentro de la enfermedad periodontal.

Los datos del estudio encontraron que los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa están elevados en pacientes con enfermedad periodontal en relación a los pacientes sanos. La elevación de los niveles de la enzima Alanina aminotransferasa fue mayor en pacientes con periodontitis que los pacientes con gingivitis. Todorovic *et al.* reportaron resultados similares.²¹ Dabra *et al.* también reportaron niveles elevados de ALT en pacientes con gingivitis y periodontitis comparados con el grupo control , sin embargo al comparar los niveles de la enzima ALT entre el grupo de estudio (Gingivitis y Periodontitis), los niveles de ALT fueron significativamente elevados en los pacientes con gingivitis que en los pacientes con Periodontitis.²⁴

La Alanina aminotransferasa es una enzima intracitoplasmática que ha sido muy estudiada por su relación con niveles altos de daño celular. En el fluido gingivo crevicular son liberadas por las células del estroma, epiteliales e inflamatorias del tejido periodontal.^{8, 40} Aunque se cree que la mayor fuente de la ALT son probablemente los leucocitos polimorfonucleares.⁴⁰

Si el tejido periodontal está enfermo, o sus células están dañadas debido al edema o destrucción de la membrana celular, estas enzimas intracelulares se liberan en mayor cantidad en el líquido crevicular gingival y en la saliva, donde su actividad puede ser

medida.²¹ Esto sugiere que a medida que la condición inflamatoria progresa, los niveles de la ALT se van incrementando provocando mayor daño tisular.

Esta diferencia es clara entre la Periodontitis y la Gingivitis. La Periodontitis se caracteriza por la presencia de bolsas debido a la migración apical del epitelio de unión con pérdida de tejido conectivo y de tejido óseo.⁵ Aquí, la lesión ya no está localizada en la encía y el infiltrado inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo del verdadero aparato de inserción.⁵

En la Gingivitis no hay presencia de bolsas periodontales, ocasionándose si existe suficiente acumulación de placa como para que los productos bacterianos inicien una respuesta inflamatoria importante. Asimismo las lesiones de gingivitis están acompañadas por una pérdida de colágeno aunque en áreas limitadas.⁵ Afectan parte de la inserción conectiva: la encía, encargada de proteger los tejidos subyacentes.

Los pacientes del grupo control presentaron pequeñas cantidades de ALT en saliva. La encía clínicamente sana se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias, con predominio de neutrófilos asociados con el epitelio de unión con linfocitos en el tejido conectivo subyacente. Aún en este período inicial de la inflamación, "no detectable clínicamente" se registra una reducción de colágeno dentro del área infiltrada, junto con un aumento de las estructuras vasculares.⁵

En el líquido gingival crevicular se encuentran numerosas enzimas. Este líquido es un exudado inflamatorio por lo que en una encía normal se puede recolectar poco o nada de este líquido.³² Se infiere que como la membrana celular de las células que forman parte del periodonto se encuentran intactas porque hay presencia de un estado reducido de inflamación, hay poco o nada de liberación de la enzima ALT al medio extracelular, comprobándose los niveles reducidos de ALT encontrados.

Otro de los hallazgos importantes fue que los niveles de la enzima ALT en los pacientes del grupo de estudio (Gingivitis y Periodontitis) disminuyeron significativamente después de la terapia periodontal ($P < 0.001$). En el grupo de individuos con diagnóstico de Gingivitis, los valores pos tratamiento disminuyeron hasta llegar a valores similares al grupo control ; en el caso de los individuos con diagnóstico de Periodontitis, los valores pos tratamiento disminuyeron pero no llegaron a alcanzar valores similares al grupo control. Resultados similares fueron encontrados por Dabra *et al.*²⁴ y Todorovic *et al.*²¹

La fase de la terapia inicial causal dentro del tratamiento de la enfermedad periodontal tiene como principal propósito : detener la progresión de la destrucción de los tejidos periodontales.⁵

La Gingivitis es una enfermedad reversible que después de la eliminación de la etiología vuelve a su estado normal.²⁸ Se infiere que después de haberse realizado la terapia periodontal, los niveles de la enzima ALT han disminuido como resultado de la reparación de los tejidos.

La Periodontitis se caracteriza por la pérdida del ligamento periodontal y del hueso de soporte, por lo que es una enfermedad irreversible con pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.³⁰ En una bolsa periodontal, la sonda periodontal ingresa a la encía por la presencia de un infiltrado celular inflamatorio, después de una terapia exitosa se reduce la inflamación y el infiltrado celular es reemplazado por colágeno.⁵ Aunque en este estudio , después de haber realizado la terapia periodontal, este no fue suficiente para llegar a lograr valores de ALT similares al grupo control.

Asímismo se correlacionaron los niveles de la enzima ALT con los parámetros tomados en cuenta para el diagnóstico periodontal. Se encontró una buena correlación de la enzima ALT con el índice de Sangrado Gingival ,es decir, que a medida que aumentaba este índice, los niveles de la enzima ALT fueron mayores. La hemorragia

es un signo objetivo de la inflamación.³² Se infiere que a mayor índice de sangrado gingival, mayor será el grado de inflamación ocasionando un incremento en el daño tisular viéndose reflejado en los niveles elevados de la ALT.

Se encontró una buena correlación de la enzima ALT con la profundidad al sondaje y una buena correlación con el nivel de inserción clínica.

A medida que la bolsa se profundiza, debido a la migración apical del epitelio en respuesta a la irritación provocada por la placa y, además, a los episodios destructivos microscópicos y de corta duración, la placa continúa su desenso apical y la multiplicación de su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado celular inflamatorio se extiende lateralmente y más apicalmente hacia el tejido conectivo provocando pérdida de tejido conectivo y de hueso alveolar.⁵

Asimismo, se encontró una correlación moderada entre la enzima Alanina aminotransferasa y el índice de Placa de O Leary. En la cavidad bucal, los depósitos bacterianos han sido denominados placa dental o placa bacteriana. Los experimentos clásicos demostraron que la acumulación de bacterias en los dientes induce de manera reproducible una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales. La eliminación de la placa lleva a la desaparición de los signos clínicos de esa inflamación.⁵

VII. Conclusiones

1. Los niveles de la enzima ALT en pacientes sanos muestran valores significativamente menores que los pacientes del grupo de estudio.
2. Los niveles de ALT en los pacientes con Gingivitis se encuentran elevados en relación a los pacientes sanos,asímismo los pacientes con Periodontitis presentan mayores niveles de la enzima ALT que los pacientes con Gingivitis.
3. Los niveles de la enzima ALT en el grupo de estudio disminuyen después del tratamiento periodontal de Fase I .En el caso de los pacientes con Gingivitis se reduce hasta alcanzar valores similares al grupo control. En el caso de los pacientes con Periodontitis se logra disminuir los valores de la enzima ALT en relación a sus valores iniciales.
4. Los niveles de la enzima ALT tienen correlación directa con los indicadores para el diagnóstico periodontal, resaltando una mejor correlación con en nivel de sangramiento gingival, profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica.
5. Por lo tanto, los niveles de la enzima ALT en saliva total es útil en el diagnóstico y evaluación del tratamiento de la enfermedad periodontal.

VIII.- Recomendaciones

1.-Estudiar los niveles de la enzima ALT en una muestras mas amplia y aleatorizada , con un seguimiento de la enfermedad periodontal a largo plazo con la finalidad de lograr una validez externa.

2.-Investigar otros marcadores salivales como la ALP y la ACP, enzimas intracelulares que se encuentran en la mayoría de tejidos y órganos, particularme en los huesos., con el fin de encontrar un biomarcador que midan procesos destructivos en el hueso alveolar.

3.-Estudias las variaciones de los niveles de la enzima ALT en saliva en otras patologías bucales tales como la caries dental ,procesos periapicales, quistes , entre otros.

IX.Referencias bibliográficas

¹ Ministerio de Salud del Perú. Prevalencia de las enfermedades bucales en el Perú. Modelo de atención de salud bucal 2005.

² Salud bucodental . Nota informativa N° 318 de la OMS. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>

³ Biomarkers Definitions Groups. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework.Clin Pharmacol Ther 2001; 69:89-95.

⁴ Castro CE, Koss MA, López ME. Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal. Med Oral 2003; 8:322-8.

⁵ Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica .España: Editorial Médica Panamericana, 4° edición; 2005.

⁶ Dabra S y Singh P. Evaluating the levels of salivary alkaline and acid phosphatase activities as biochemical markers for periodontal disease: A case series. Dent Res J (Isfahan) 2012 Jan-Mar; 9(1): 41–45.

⁷ Kunjappu JJ, Mathew VB et al. Assessment of the alkaline phosphatase level in gingival crevicular fluid, as a biomarker to evaluate the effect of scaling and root planing on chronic periodontitis: An *in vivo* study. J Oral Maxillofac Pathol 2012 Jan-Apr;16(1):54–57.

⁸ Nomura Y, Shimada Y, Hanada N, et al. Salivary biomarkers for predicting the progression of chronic periodontitis. Archives of oral biology 2012; 57:413-420.

⁹ Tricković-Janjić O, Cvetković T, et al. Analysis of enzyme activity and the level of malondialdehyde in the saliva of children with gingivitis. *Vojnosanit Pregl* 2009; 66(11):892-6.

¹⁰ Yoshie H, Tai H, Kobayashi T, et al. Salivary enzyme levels after scaling and interleukin-1 genotypes in Japanese patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2007; 78(3):498–503.

¹¹ Totan A, Greabu M, et al. Salivary aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase and alkaline phosphatase: possible markers in periodontal diseases? *Clin Chem Lab Med* 2006; 44(5):612–5.

¹² Rivera AS, Jorquera CR, Gonzáles QJ. Actividad de Aspartato aminotransferasa (AST) en pacientes con enfermedades Periodontal crónica. *Publicación científica Facultad de Odontología .UCR* 2006; 8:102-105.

¹³ Barbosa e Silva E, Salvador SL, et al. Use of aspartate aminotransferase in diagnosing periodontal disease: a comparative study of clinical and microbiological parameters. *Journal of Oral Science* 2003; 45(1), 33-38.

¹⁴ Cesco RT, Ito YI, et al. Levels of aspartate aminotransferase (AST) in saliva of patients with different periodontal conditions. *Journal of Clinical Periodontology* 2003; 30(8):752–755.

¹⁵ Oringer RJ et al. Relationship between Crevicular Aspartate Aminotransferase Levels and Periodontal Disease Progression. *Journal of Periodontology* 2001,72(1): 17-24

-
- ¹⁶ Leyva HE, Esquivel CC, et al. Actividad del lactato deshidrogenasa en fluido crevicular gingival y saliva en fumadores con periodontitis crónica. *Av Periodon Implantol* 2000; 21(1):21-26
- ¹⁷ Shimada K, Mizuno T, et al .Relationship between levels of aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid and conventional measures of periodontal status assessed using PocketWatch: A cross-sectional study. *Journal of Oral Science* 1999; 41(1):35-40.
- ¹⁸ Brandan N, Llanos C, Barrios B, et al. Enzimas para el diagnóstico clínico. Universidad Nacional del Nordeste. Facultad de Medicina 2008.
- ¹⁹ Chávez OH, Sánchez HE, et al. Cuantificación de aspartato aminotransferasa en saliva de pacientes con tratamiento ortodóntico. *Revista cientiaevolution* 2011; 1(24):15-18.
- ²⁰ Aportela R M. Valor semiológico de las enzimas séricas en el diagnóstico de la poli-dermatomiositis. Tesis para optar el título de Master en Ciencias del Laboratorio Clínico. Universidad de La Habana; 2010.
- ²¹ Todorovic T, Dozic I, Vicente –Barrero M, et al. Salivary enzymes and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:5-9.
- ²² Nomura Y, Tamaki Y, et al. Screening of Periodontitis with salivary enzyme tests. *Journal of Oral Science* 2006; 48(4):177-183.

²³ Kaufman E, Lamster IB. Analysis of saliva for periodontal diagnosis. A review. J Clin Periodontol 2000; 27:453–465.

²⁴ Dabra S, et al. Salivary enzymes as diagnostic markers for detection of gingival/periodontal disease and their correlation with the severity of the disease. Journal of Indian Society of Periodontology 2012; 16 (3):358-364.

²⁵ Pfaffe T, Cooper-White J, Beyerlein P, et al. Diagnostic Potential of Saliva: Current State and Future Applications. Clinical Chemistry 2011;57(5):675-687.

²⁶ Bascones, A., Bullón, A., Castillo J., Machucha, G., Manso, F., Serrano, J. Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica. España :Ediciones Avances; 2000

²⁷ Sociedad Española de Periodoncia y Oseointegración. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. España: Editorial médica Panamericana; 2005.

²⁸ Mariotti A. Dental Plaque – Induced Gingival Diseases. Ann Periodontol 1999; 4(1):7-17.

²⁹ Zia A, Khan S, Bey A, et al. Oral biomarkers in the diagnosis and progression of periodontal diseases. Biology and Medicine 2011; 3(2):45-52.

³⁰ American Academy of Periodontology. Parameters on chronic Periodontitis with slight to moderate loss of Periodontal Support. J Periodontol 2000; 71(5):853-855.

³¹ American Academy of Periodontology. Parameters on chronic Periodontitis with Advanced loss of Periodontal Support. J Periodontol 2000; 71(5):856-858.

³² Carranza y Newman. Clinical Periodontology. Usa: Editorial Interamericana. 10ª edición; 2012.

³³ Labandeira A, Ballesteros A, Truscillo, et al. Desinfección total: otra alternativa para la terapia periodontal. Revista de la Asociación odontológica Argentina 2009; 97(4).

³⁴ Teughels W, Dekeyser C, Van Essche M, Quirynen M. One stage full mouth disinfection: fiction or reality? Periodontology 2000 2009; 50: 39 – 51

³⁵ Quirynen M, Bollen CMI, Vandekerckhove BNA, dekeyser C, Papaionnou W, Eyssen H. Full versus partial mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Short term clinical and microbiological observations. Journal of Dental Research 1995; 74: 1459 - 1467

³⁶ Mosby. Diccionario de medicina, enfermería y ciencia de la salud. Editorial Harcourt, 5ª edición; 2002.

³⁷ Bravo C. Niveles de Inmunoglobulina G en saliva como marcador biológico de la enfermedad periodontal. Tesis para optar el grado de Cirujano Dentista. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2008.

³⁸ Aguilar MJ, Cañamas MV, Ibañez CP, Gil LF. Periodoncia para el higienista dental. Periodoncia 2003; 13(3):233-244.

³⁹ Mahvash N, et al. Measuring saliva flow: Challenges and opportunities .J Am Dent Assoc 2008; 139:35s-40s.

⁴⁰ Mohkhedkar AS, Deshpande BM. Comparative Study of Alkaline Phosphatase, Aspartate Transaminase and Alanine Transaminase in Serum and Gingival Crevicular Fluid in Gingivitis and Periodontitis. JIDA 2010;4(11):393-395.

Anexos

Anexo N° 1:

Consentimiento Informado

Yo,..... con DNI....., de... años de edad. He comprendido las explicaciones que se me han facilitado acerca del diagnóstico en un lenguaje claro y sencillo, lo que me ha permitido realizar todas las preguntas, observaciones y comprender toda las indicaciones, riesgos y recomendaciones asignadas para el plan de tratamiento propuesto en la Historia Clínica N°..... por lo que autorizo a la Facultad de Odontología de la UNMSM para que ejecuten el plan de tratamiento a través de sus docentes y estudiantes.

Asímismo consiento que toda la documentación obtenida durante los estudios diagnósticos pre, intra y post-operatorios puedan ser utilizadas para fines didácticos y de investigación clínica e inclusive para su difusión únicamente con fines científicos.

Firma del Paciente: _____ Fecha: _____

Anexo N° 2:

Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

1. Datos generales

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: F () M ()

Grupo de estudio: Control ()

Gingivitis ()

Periodontitis: Leve a moderada () Severa ()

2. Evaluación inicial (antes del tratamiento):

Fecha: _____

N° de dientes examinados: _____

2.1. Evaluación clínica periodontal

A) Sangrado al sondaje (Índice de sangramiento gingival)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

$$\% \text{ de piezas que sangran} = \frac{\text{N° de lugares que sangran} \times 100}{\text{N° de piezas examinadas}} = \text{_____} \%$$

B) Presencia de placa bacteriana (Índice de Higiene de O'Leary)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

$$\% \text{ de Higiene Oral} = \frac{\text{N° de sitios de tinción} \times 100}{\text{N° de dientes examinados}} = \text{_____} \%$$

C) Profundidad al sondaje (mm)

MAYOR PROFUNDIDAD POR PIEZA

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

PS promedio:
$$\frac{\text{Suma de PS de cada diente}}{\text{Nº de dientes}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

D) Nivel de Adherencia clínica (mm)

MAYOR NIVEL POR PIEZA

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

NA promedio:
$$\frac{\text{Suma de NA de cada diente}}{\text{Nº de dientes}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

2.2. Análisis de muestra salival

Absorbancia de la Enzima Alanina aminotransferasa: _____nm

Concentración de la Enzima Alanina aminotransferasa: _____ U/l

3. Evaluación final (después del tratamiento de Fase 1)

Fecha: _____

Nº de dientes examinados: _____

3.1. Evaluación clínica periodontal

A) Sangrado al sondaje (Índice de sangramiento gingival)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

$$\% \text{ de piezas que sangran} = \frac{\text{Nº de lugares que sangran} \times 100}{\text{Nº de piezas examinadas}} = \text{_____} \%$$

B) Presencia de placa bacteriana (Índice de Higiene de O'Leary)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

$$\% \text{ de Higiene Oral} = \frac{\text{Nº de sitios de tinción} \times 100}{\text{Nº de dientes examinados}} = \text{_____} \%$$

C) Profundidad de sondaje (mm)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

$$\text{PS promedio: } \frac{\text{Suma de PS de cada diente}}{\text{Nº de dientes}} = \text{_____}$$

D) Nivel de Adherencia clínica (mm)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

NA promedio:
$$\frac{\text{Suma de NA de cada diente}}{\text{N° de dientes}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

4.2. Análisis de muestra salival

Absorbancia de la Enzima Alanina aminotransferasa: _____nm

Concentración de la Enzima Alanina aminotransferasa: _____ U/l

Anexo N° 3:

Ficha Clínica

Determinación del diagnóstico general del paciente

Ficha N°:

Nombre del paciente: _____

Fecha de examen: _____

Edad : _____ Sexo: F () M ()

Datos de exámenes anteriores:

EVALUACION POR PIEZA DENTARIA

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Puntaje 0 = PS \leq 3 mm, SS negativo, sin cálculos o restauraciones desbordantes
= **SANO**

Puntaje 1 = PS \leq 3 mm, SS positivo, y/ o cálculo o restauraciones desbordantes
= **GINGIVITS**

Puntaje 2 = 3 < PS \leq 6 mm, SS positivo, pérdida de inserción clínica \leq 4 mm =
PERIODONTITIS LEVE A MODERADA

Puntaje 3 = PS > 6 mm, SS positivo ,pérdida de inserción clínica > 4mm =
PERIODONTITIS SEVERA

PS: Profundidad al sondaje

SS: Sangrado al sondaje

Diagnóstico periodontal: _____

Puntaje repetido en seis o más dientes

Anexo N°4:

Imágenes de Procedimiento

Fig.1: Recolección de muestra salival



Fig.2: Realización del examen clínico

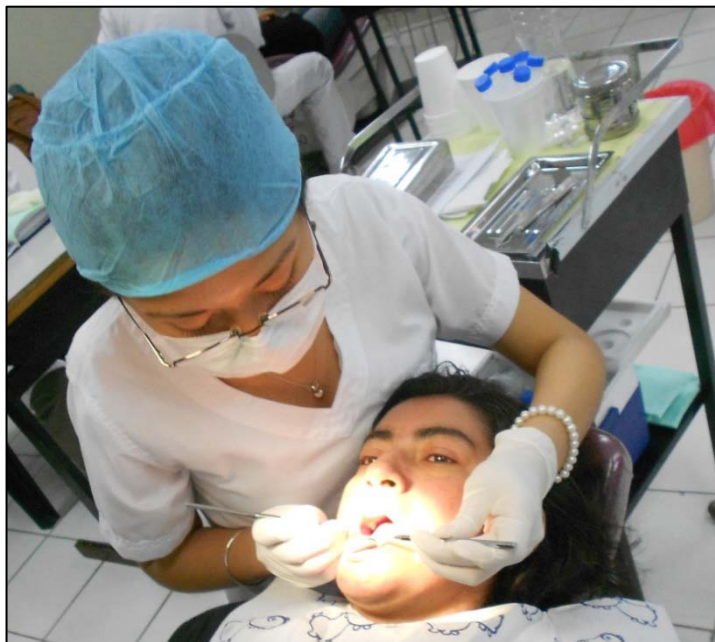


Fig.3: Evaluación periodontal del paciente

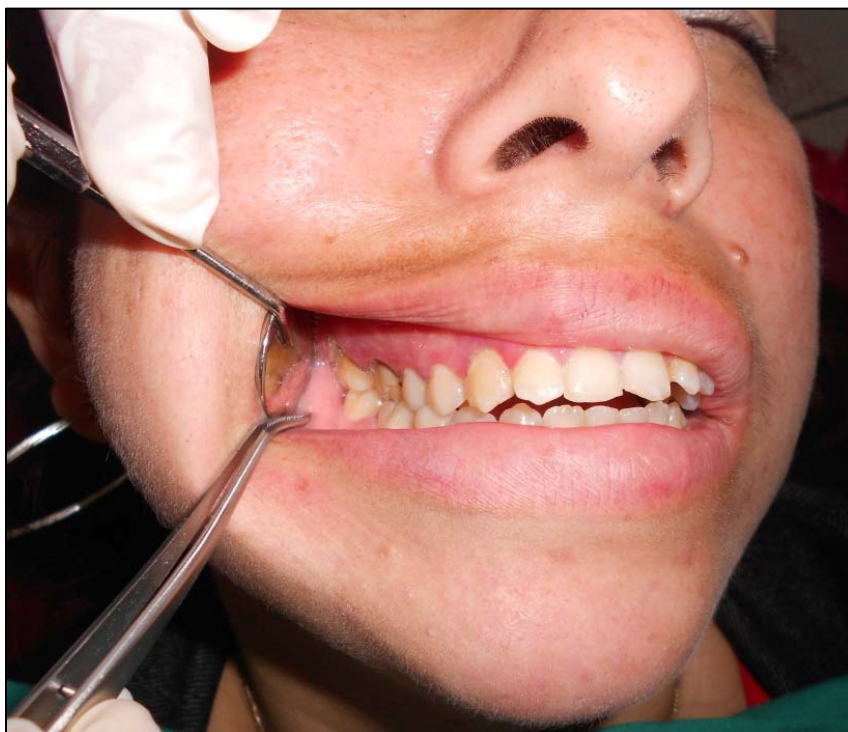


Fig.4: IHO usando pastilla reveladora



Fig. 5: Cooler para traslado de muestras de saliva



Fig. 6: Reactivos utilizados para medir la absorbancia de la enzima ALT en saliva

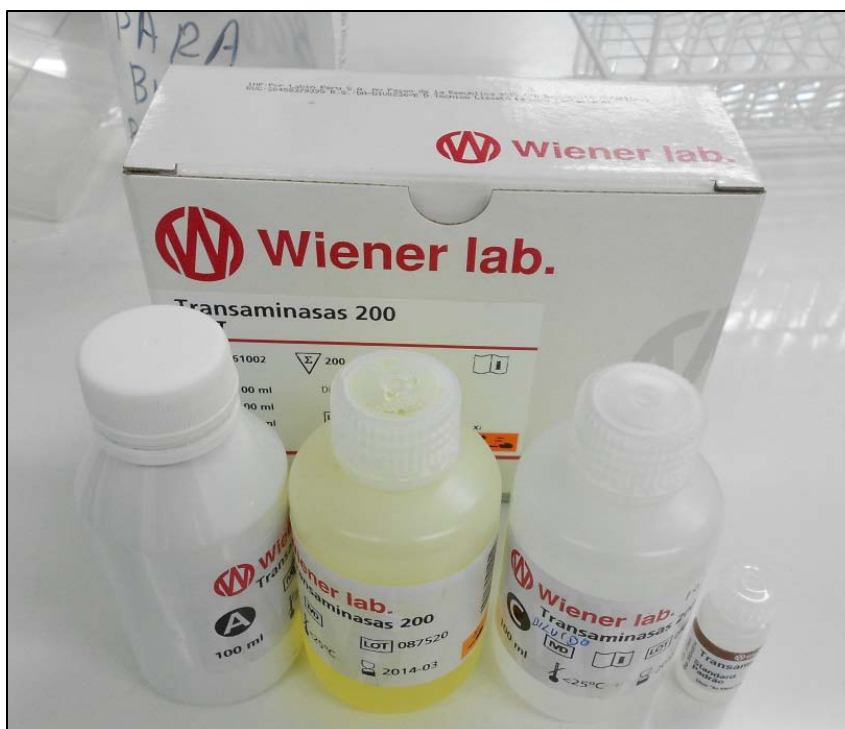




Fig. 8: Centrifugación de las muestras antes de su análisis



Fig.9: Muestras centrifugadas

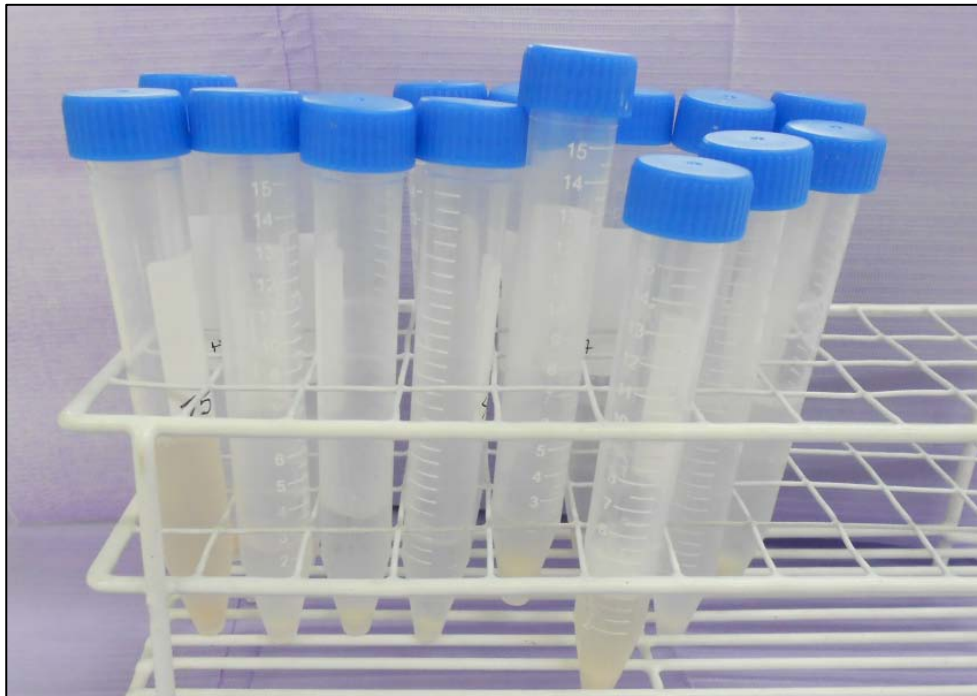
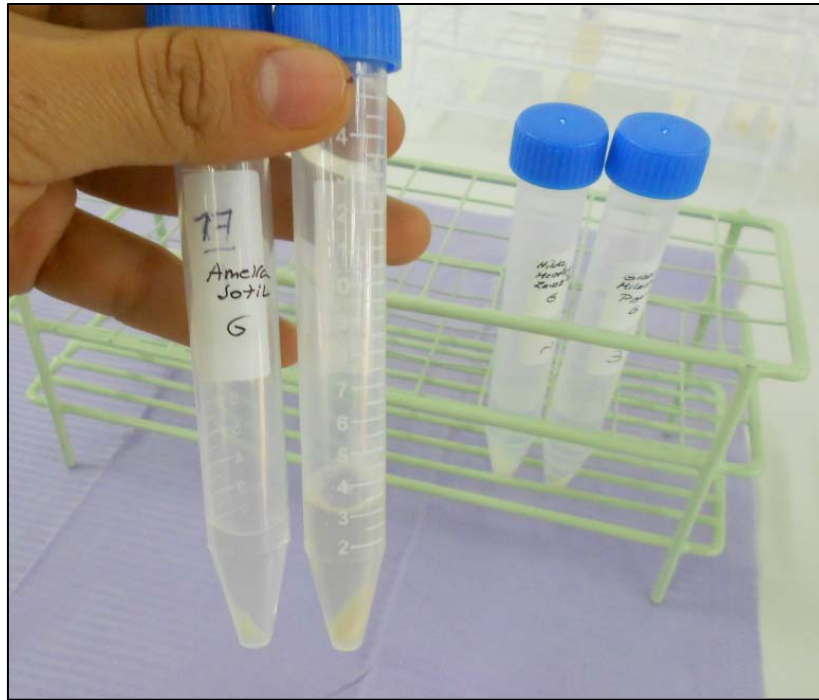
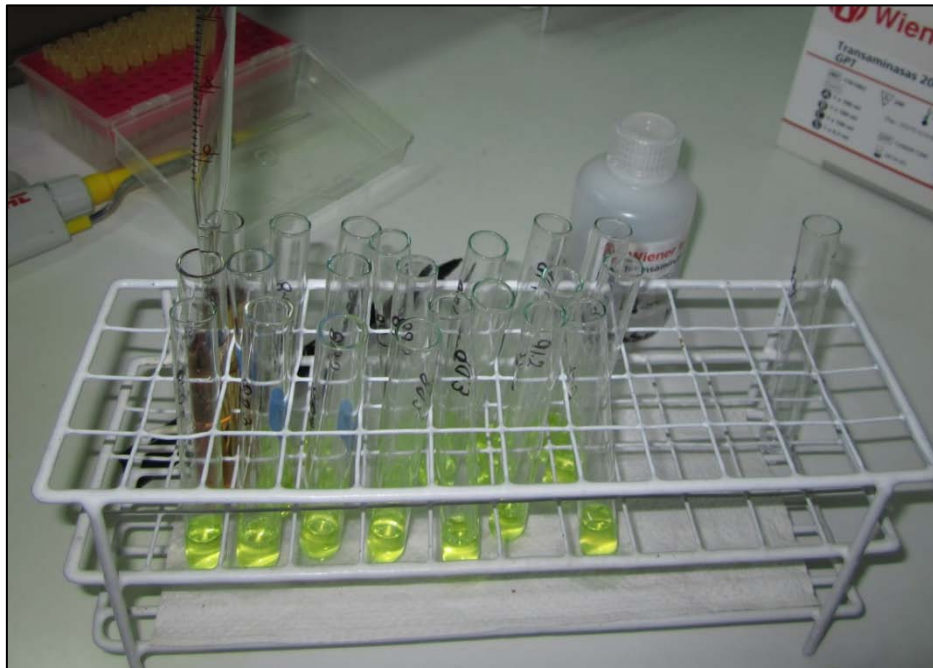


Fig.11: Colocación de reactivo A







FASE I PERIODONTAL

